

A TEXT-BOOK OF PATHOLOGY

by

ALFRED STENGEL M.D., ScD.

and

HERBERT FOX, M.D.

Seventh Edition

SECOND CHINESE EDITION

Translated by

P. L. McALL, B.A., M.B., Ch.B.

Published
by
COUNCIL ON PUBLICATION
CHINA MEDICAL ASSOCIATION
under the
HENRY S. WELLCOME CHINA PUBLICATION FUND
SHANGHAI

1928


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

原序

史氏病理學一書,爲近世醫界名著,於人類病症,原原本本,闡發靡遺,論病則窮源竟委,洞悉精微,言理則考古證今,確經徵驗,且更增入近世發明之新義,以補古編所未見及,是以一時醫學家,莫不奉爲圭臬,風行歐美,膾炙當時,鄙人從事醫道,來華歷十餘年,療病之暇,兼課生徒,慨念病理一書,中華獨乏善本,堪作教科之用.爰取史氏原編,譯成漢文,請及門諸子筆述,而戴君保華,雷君振漢,周君紹濂之力居多,獨是中西之氣候不同,故病症亦不無微異,或與本書不盡脗合,或爲本書所未發明,深望學子潛心研究,推闡新理,補斯書之不足,策醫學之進行,消除疾苦,共享天年,是所厚望也夫.　　　英國醫士孟合理識

再版例言

一. 病理學爲醫學之一種重要學科繼解剖組織生理等學之後開內外各科之先爲研究醫療之基礎醫學之進步胥此是賴.

二. 此書爲美國病理學家史滕閣氏纂著歐美醫校信用已久前此譯成漢文曾風行一時今特重加校正俾合時宜

三. 病理多重實驗讀者須備顯微鏡及組織切片等項以資對證

四. 本書今版所用名詞悉遵中國科學名詞審查會所定以昭統一

EXTRACT FROM
PREFACE TO FIRST CHINESE EDITION

This Pathology in Chinese aims at being an abridged translation of Prof. Stengel's work. The order of the original has for the most part been closely followed. Here and there statements have been modified so as to bring the account of certain diseases up to date.

The translator gratefully acknowledges valuable help received from Dr. Cousland who has seen the book through the press and on whom has devolved the onerous task of finally deciding on the terms employed, from Messrs. Chao, Leo, Tai, Lei and Tsou, from Dr. Logan who kindly revised the subject matter of the chapter on Helminthology and from Dr. P. S. Evans who prepared the first draft of chapters on the nervous system.

The work is sent out with the hope that it may help Chinese students of medicine to understand the processes of disease and therefore be better able to undertake its treatment.

PREFACE TO SECOND CHINESE EDITION

This edition is a thorough revision of the former one. In the main it follows the order adopted by Prof. Stengel and Dr. Fox, but in dealing with some subjects the opinion of other authorities has been incorporated. Certain subjects such as Bacteriology, Parasitology and Diseases of Metabolism have only been touched on very briefly as they are dealt with at length in other books published by the China Medical Association; so that their inclusion here did not seem necessary.

In this translation the revised medical terminology passed by the General Scientific Terminology Committee of China has been used, and many new illustrations have been added.

The translator wishes to thank his Chinese helpers, Mr. Leo Teh Ching, Mr. Chen Tso Ting and Mr. Chang Hsi Wu for their assistance in revising the style of the Chinese and also Dr. Wang Hwei Wen for his notes on Post-mortem Examinations.

Criticisms that will help to make the book more useful will be welcomed by the translator.

P. L. McAll.

Tsinan.
Nov. 1927.

病　理　學
PATHOLOGY

目　錄 　　CONTENTS

病理學

PATHOLOGY.

導言 INTRODUCTION

病理學係根據於解剖組織生理等學而成,爲內外眼耳鼻等科病症治療之基礎. 故先須洞悉身體各部在無病時之物理的情況(如器官之大小,輕重,形狀,顏色,硬軟,位置等,及其組織之構造)及其生理的作用,始能認識其於病時之改變,否則於身體之正常與異常必懵然無所區別,以之習醫未有見其能成者也.

病理學者詳論病之各理卽其來原,徵狀,結局等是也. 概言之可分三端: (一) 病因學 Etiology, 詳究病之由來. (二) 病理解剖學 Morbid Anatomy 或曰病理組織學 Morbid Histology, 詳究身體組織於病時之改變. (三) 病理作用或病理生理學 Morbid Physiology, 詳究器官之官能於病時之改變.

病理學家又將此學科分爲二大部. 一,對於各病立論者,詳言某病之各理,不拘病顯於何處,如發炎或血循環異常等,是曰病理總論 General pathology. 二,對於各器官或組織立論者,詳言某器官如肝,肺,骨,皮等之諸病,是曰病理各論 Special pathology.

病理總論 GENERAL PATHOLOGY

病者何,卽身體組織之構造改變,是曰機質病 Organic disease, 或其功用改變,是曰官能病 Functional disease. 斯二者常相兼,此理易明,蓋器官之組織有病則難行常功,或其功用改變大概因組織之構造異常所致. 然有數種官能病至今猶未查得組織之變化. 所謂病徵(signs)及症狀(symptoms.)者內外等科論之甚詳,本書不及備載. 病之療法亦不在病理學範圍以內.

研究病理學所用之方法 Methods used in Pathology.

(此節採自他書) 欲知病理學之事實由何而得,大概有三種研究方法如下: (一) 病人生前之診察 physical examination of patients, 此爲內外等科所注重者,且其病徵較症狀尤爲重要. 臨診員用望診,捫診,叩診,聽診檢察之. 亦可試驗病者之排出物如尿,糞,痰,嘔吐物及膿等. 其所用之方法屬物理學,化學,顯微鏡學,細菌學等. 以上均爲業醫者常用之法,詳論於臨診書. (二) 死後剖驗屍體法 post-mortem examination, 卽檢查內臟等之物理的改變,或用組織學方法將組織切成薄片用顯微鏡檢察之. 此法頗爲重要. 有生前難於診斷之病症(卽病徵或症狀頗不規則,致臨診員懷疑於病之性質)剖檢時卽可知該病之實在情形. 用此法所得之知識殊難盡言. 此法自不能貿然行之,先須得死者家屬之允許,而當剖檢時須按標準之方法行之,使屍體剖畢縫合後幾可復其原形,而無何不雅觀之狀. (三) 動物試驗法 animal experimentation, 此亦不可貿然行之,在西國若無官廳之執照不敢施行. 曾有人用此法而得甚重要之知識,多種病之歷程藉此法而明,發炎者尤然. 但此法亦有不完全之處,因人與動物抗病之力或不同,譬如某病累及人,倘取其病質接種於此類動物無何致病能,而接種於彼類動物雖劑量極小無不致命,或顯特殊病徵與顯於人體者不同.

第一章

病因或曰病原

ETIOLOGY OF DISEASE

病因分二類　(一) 素因 Predisposing causes 或曰遠因,即易致病之原因. (二) 惹因 Exciting causes 或曰近因,定因等,即病之特因. 素因乃令全體或一處變弱,難抗病勢,致易患病,惹因爲致病之特因. 無論何病必有惹因方能成病,然惹因或趁素因之隙則生病更易矣.

(譬如某人臥床數月致身體之骨質略萎縮,當起床時偶然傾跌,致將股骨折斷. 可知該骨折斷之原因有二,一爲素因,即臥床頗久,二爲惹因,即傾跌,二因俱備而骨遂折斷. 若祇有其一則尙不致如此也).

素因. 強健之身體遇輕微之病因,則以其自護力可免受害,如略受寒暑而不患病是也. 蓋人體當遇熱時皮之毛細管即舒張,皮面出汗,呼吸增速,令熱速行散失. 若遇冷則肌或自震顫以增生熱之功,且皮之毛細管收縮,使熱不易散失. 倘遇較重之病因如受過度之寒暑或他病因,則身體不足以抵抗之即成病矣. 身體抗病之力人各不同,有因人之種類而異者,有因居處水土氣候不同而異者.

身體之抗病力大則病難相侵,此謂免疫性(immunity). 身體抗病力小即易生病,此謂易病性或曰病之素質(Predisposition).

此性分數類,有男女之別,如某病男少患而女多患,有老幼之別,有後天(自得, acquired)者,如曾患病則復患之更易,或因受冷

或欠榮養或素有嗜好而得者. 另有先天(congenital)或曰遺傳(hereditary)易病性. 其關係甚大,其理卽父或母之抗病力弱而遺及其子. 此性復分近遠二類,近者爲父母所遺(immediate),遠者爲祖先所遺(remote). 其遺傳性或僅由父傳至子,或僅由母傳至女,亦或有顚倒此例者. 其中最奇異者爲易出血性(hemophilia),名血友病,因其僅由母傳而僅顯於子也(其子雖顯血友病,然子所生之子女則無之,其女雖自身不顯此病,然女所生之子則顯之,而女所生之女則又傳此病於其所生之子女). 其易病性有僅關於一病者,亦有關於同類之病者. 如一家之人多有易致腦部病之性,而其所顯之病狀則各有不同是也.

惹因 病之惹因分身內身外二類:

(甲) 內惹因至今猶不及外惹因之察驗明悉. 惟有時以化學法試之可知組織新陳代謝異常之產物不相宜,或所應棄之廢物卽渣滓仍積於體內而致病. 此病或累身之一處或累全體不等,卽所謂自身中毒(autointoxication)是.

(乙) 外惹因不一,有屬物理性者如損傷,熱,冷等,有屬化學性者,如毒物,有屬動物性者,如蟲,有屬植物性者如細菌. 茲分別論之於下.

物理的病因 PHYSICAL CAUSES

損傷或外傷 Trauma. 損傷分多端,結局亦不一,如某處受壓其處之血循環必減,組織之細胞難免受害. 若組織常受輕壓則必萎縮,如纏足之弊然. 倘壓力頗大則血不運行而組織壞死. 例如有動脈瘤(aneurysm)壓骨則骨漸被滅,又如以帶將指緊紮則指必死. 至於創傷(wounds)則鄰組織多顯炎狀. 但發炎並非無益,因其組織被激刺則生新組織以補傷處之缺損也. 若皮受鐵,石,火藥,等粉屑之傷,或肺內吸有煤,石等粉屑,

雖傷處微小,其組織亦必被激刺而發炎,冀將異物驅除. 若異物難除,則鄰組織多生結締織以繞之(詳論呼吸器之病). 至於損傷重大,使組織有挫傷或破傷,則發炎更甚矣. 再者某處受損傷則其抗病力較弱,故偶然染及之細菌或由血輸來者易在其處滋生. 此常爲骨等患結核病之素因. 至於人傾跌或胸腹被打被壓則肝,脾,腎,腸等或致損裂. 有時頭顱被擊雖骨未損,然腦或受震而人昏迷. 其昏迷之故或因腦多處之毛細血管破裂,或因腦一處之大血管受傷,或因腦之官能紊亂. 此損害之久暫一時難以預料,惟病組織或難復原耳. 脊髓受震亦然. 有時皮膚受激惹或屢受微傷而生癌. 亦有外皮受針刺,致有皮細胞數個被推至皮下,而後長成小囊腫者.

熱 Heat. 熱之害有累局部者,有累全身者. 其結局各不同,因所受之熱有多種,且其久暫亦不一也.

身體之一處暑受熱則其處之毛細血管舒張. 若熱暑大則組織細胞被毀滅,毛細血管滲出血清而成皰,若熱頗大,則組織被滅而形如焦炭,鄰組織被惹發炎而充血. 全身三分一之皮被熱所滅者每難活命. 其致死之故係因中毒,其毒或由壞死組織所生,或由皮及他器官之官能異常所致. 患此者多顯腦力猝衰(休克, shock)而死. 若過數日方死則或見血管內之血凝集成團. 肝,腎,粘膜,漿膜等有變壞之小處,係因血管被阻或因血中上述之毒所致. 有時淋巴腺,脾,骨髓亦現變壞之處. 各變壞處之外層有多數之淋巴細胞,而內有變壞之白血球及食異物之內皮細胞. 其傷與蓖蔴素或細菌毒素所致者相似. 有時十二指腸發生潰瘍. 有時血球變壞,而赤血球之數及其血色素均減少. 越數日或見有含核之幼赤血球,此乃血球復生之據. 有時尿內含蛋白际(albumose)或血色素不等.

全身受熱之結局亦不一. 如畜類常暑受熱,則其體溫必隨之

溫度高,呼吸及脈搏亦略快,以抵抗其害. 若受大熱,則組織之蛋白質必凝固(如心肌及呼吸肌是)而畜速死. 未死之前組織之新陳代謝作用必增加. 人類受熱過久,則必中暑(heat stroke),每顯腦膜充血或水腫或發炎,其故因熱直達於腦膜,或因新陳代謝作用異常而生毒質,致有害於腦膜. 有時赤血球內含嗜鹽基性之粒 (basophilic granules). 中暑而死者之屍殭(rigor mortis)較早,而器官有阻性充血. 身之一肢暫受乾熱氣雖至 300—400° F. 亦無害,不過體溫增高,而組織新陳代謝之作用則仍如常. 倘身體疲弱或某肢已癱,雖熱不大,亦易於受害.

冷 Cold. 身之一處受甚劇烈之冷,其結局與被燒略同,即皮起皰或組織壞死. 若冷非甚劇,則血循環異常而後該處或死. 如指,鼻,耳等初遇冷時則血管收縮而組織欠血(此乃身體自護其本温以免失散也). 迨後血管之壁癱而舒張,致組織充血,白血球由血管壁穿出,則該處之組織腫甚,而壓迫血管,致血難運行,故組織多死,凍瘡(chilblain)即此理也. 倘全身久受冷,則各器官漸失其作用,使人知覺漸失,以至昏迷,其故或因組織新陳代謝所製之物異常,或因應棄之廢物仍積於體內. 身體受冷亦為致病最要之素因,如喉,鼻,氣管等處發炎,多由傷風受冷所致. 風濕病,肺葉肺膜等炎亦然. 其各病之近因多為細菌,蓋身體受冷後抗細菌之力弱,身內之細菌遂乘機致病焉.

空氣壓力增大 Increased Air-pressure. 在水底作工者所吸入之空氣全由特製機器送下,其壓力較常為大. 此等工人雖當時不顯病狀,但若驟然出水則常顯喉鼻之粘膜出血,體力衰弱昏譫癱瘓等狀,名潛水夫病 (caisson disease). 死後剖驗其屍則見腦脊髓充血,或有小氣泡. 他組織亦顯氣泡,其故係因空氣壓力增大時血吸收多量之氤,帶至全身之組織內,迨後壓

力驟然減小,致組織內之氰放出而成泡. 此與腦等之靈功頗有妨碍.

空氣壓力減小 Decreased Air-pressure. 其原因爲登極高之山或乘飛艇 (aeroplane) 等,則血循環受惹,粘膜,眼等皆出血,體力衰弱,嘔吐. 以上各狀或因所吸入之氱較少,或因身外少被空氣所壓. 近有醫家查驗此類人之血,而知赤血球及血色素皆較常加多此大概因血球多積於體之淺血管也.

空氣不足 Insufficient Air. 人之生活及健爽,必需足用之空氣,若空氣不足,或因呼吸道或肺患病而難通氣,或因內含異物如水等,或因空氣之組成異常,(如內含一氱化炭,致此氣與血之血色素化合甚固,使之不能收氱), 則身體現欠氱之患. 若空氣畧欠缺則呼吸必速,皮紫而人昏迷. 倘全缺空氣,則上述之狀皆增劇,以至窒息 (asphyxia) 而死. 若剖驗其屍,即見血淡而色頗深,身之數處出血,如肺膜生瘀斑,其故因臨終時血之壓力增大,而胸吸氣之作用甚急所致.

電傷 Electric Injuries. 有受電擊而不至死者,其狀如火傷,其受電害之處乾而凹,後即充血,形同濕性壞疽(見下). 傷處深面之肌或因之而癱. 若電力頗大,則第四腦室底之血管有時破而出血,他處之漿膜亦起瘀斑. 其死多因心之功用被阻. 被雷擊而死者,或顯分枝線形之燒傷.

X 光線傷 X-ray Injuries. 組織久受 X 光線,則細胞變壞而自行消瘦或壞死. 鄰組織被惹而發炎. 無病組織最易受害者爲皮,因距之較近,而病組織及腫瘤 (neoplasms) 受害更易,因不甚堅固也. 皮之受害先爲上皮細胞,腺細胞次之. 繼或患慢性皮炎,終或生上皮癌. 生殖器久受 X 光線則或萎縮.

毒物 POISONS

定義 凡物雖入體之量頗少,亦能害其組織或使其功用紊亂者,即名曰毒物.

毒物之一般作用 毒物分氣體,液體,固體三類.

氣體類之毒物有能害呼吸器官之粘膜者(如濃氰酸之氣,吸之則氣管等發炎),有歸於血而改變血之組成者,(如一氯化炭氣),有隨血循環至腦而妨碍腦之作用者,如哥羅芳等.

液體類之毒物有滲過胃腸之粘膜而入血者,惟直接由皮外滲入血內者較少. 固體類之毒物必先化成液體,其害與上者同. 其中有直接排除組織之水分而組織大受改變者,有僅害局部組織如潰性藥等者,有無害於入體處而僅害身之他處者,如毒物隨血循環累及腦,致神經系統受病是也.

毒物入體後之變化 毒物中有運行於血不受變化,逕被排出者. 有在胃等處受化學的變化,後被吸收入血或先吸收入血而後受變化,致身體受此已變之物之害或受血變之害者. 有時其毒被血或器官(如肝)所消解,惟該器官之本體亦難免不受損而顯變性或壞死. 另有一種毒與組織細胞結合永不分離.

受毒之結果 受毒之結果不一,因毒之多少及性質不同,且各人抗毒之力亦有異也. 有某類毒藥(如鴉片等),常服之則其力漸小,因身體漸得耐毒之量也. 此耐毒量因個人及種族而有別. 又人之年齡與體質亦有關於受毒之難易,有數類毒藥幼年人善能耐受,如蘇茄是. 有類毒藥老年人善能耐受. 有人服藥顯奇異狀而他人服之則無此狀,此名特異性(idiosyncrasy). 有數類毒因入體之路有異則其結果亦不同,如阿刀平(atropine)注射靜脈內少有毒性,然注射於脊髓則毒力

傾顯．有數類毒具害某特別組織之能,如番木鼈素（士的年）之特累及神經系統,燐之損害骨質是也．

毒物由體排出　毒之排出於體外係由腎,肺,胃腸之粘膜,乳腺及皮等．有出體仍爲毒之本質者,亦有全行變化而於排出物中難以查驗者．毒出體之遲速各有不同,如燐或汞久積於體而後漸被排出是也．

毒之分類　毒之種類最多,所顯之狀亦甚繁,可按毒之損害分論之如下．一,損害局部者,如潰蝕性藥類之毒(corrosive poisons)．二,損害器官主質者,即入體處受損頗微,惟毒隨血循環而害及血所至之器官(parenchyma poisons)．三,損害血者祇有損於血(blood-poisons)．四,損害神經系統者,致此系統發生官能病,然無病組織可察驗(nerve-poisons)．

（一）**潰蝕性或苛性藥**(corrosives, caustics)　有酸類如硫酸,氰酸,石炭酸等．有鹼類如苛性鉀,苛性鈉及錏．有氣體類如氯氣,溴氣．有無機鹽類如氰酸銀,氯化高汞(昇汞),硫酸銅等．有有機類如斑蝥素(cantharidin)巴豆油(croton oil)等．以上各藥接觸組織細胞則將其水分吸去令細胞顯凝固性壞死．組織受酸類或鑛物類潰蝕藥之害,即顯乾而變色之壞死形．組織受苛性藥之害即顯膠性變或鹼化(gelatinous change or saponification)．如此者雖上皮細胞被滅不深,然深面組織或發炎較闊．傷處或有死肉及皮面起皰等,而繞以發炎之組織．迨後此處潰爛而成瘢痕,其關係有時非小,如食管等發生瘢痕而狹窄是也．

（二）**損害器官主質之毒**　此等毒多屬金類,亦有屬植物及細菌者,其毒多由腎或腸之粘膜排出,因之腸腎之上皮細胞被害而變壞．其變壞約分數端,如凝結,或脂肪性變,或其核分碎．有時某器官之全體普遍受累,有時僅有多數小處受累,

其小處之鄰組織常發炎而屯積白血球。其後主質細胞必難復原,惟其結締組織生長,故該處較常爲硬。此類之毒有須分別論之者,如燐,砒,鉛,汞等毒是也。

燐中毒 Phosphorus poisoning. 燐分赤黃二種,黃者有毒性,赤者無之。急性中毒(如吞服之)者其胃腸之粘膜發炎,他器官及組織顯脂肪性變。肝受累頗劇,呈淡黃或淡紅色,揑之易破,用鏡檢查,則見其細胞多顯脂肪性變。腎及胃腸之上皮細胞,心肌及血管之內膜均畧有脂肪性變。全身呈淡黃色,或有出血之處。慢性中毒者多爲火柴廠工人,其毒有由齒旁入頜骨致骨死者(詳見死骨章),亦有令呼吸道粘膜發慢性炎者。

砒中毒 Arsenic poisoning. 砒質有無毒者,如硫化砒,有有毒者,如砒霜,亞砒酸等。急性中毒(如吞服之)者之症狀及結局畧與燐中毒者同,惟胃腸之粘膜受害較甚,而他器官顯脂肪變較輕。慢性中砒毒之故,多因家用之糊牆紙及布含砒色料,色料漸脫成塵,隨氣吸入。結局爲末梢神經發炎或變壞,胃腸及呼吸器之粘膜或發慢性炎。有時皮膚受累而變色。

鉛中毒 Lead poisoning. 鉛鹽類之有毒者爲醋酸鉛,炭酸鉛,氯化鉛等。急性中毒者少,若有之則胃腸之粘膜必受累。慢性中毒者如漆匠或常用鉛器如茶壺等,或婦女常用含鉛之擦面粉,或人用含鉛之染料等。所顯之症狀及結局多累神經系統,如末梢神經炎以致手足下垂。另有動脈壁硬化,慢性腎炎,及易患痛風。有時齦與牙之間現有藍跡,此乃硫化鉛所致。常見者爲赤血球顯嗜鹽基之變性(basophilic degeneration)。亦有中此毒而腹急痛者,此名鉛中毒痠痛 (lead colic).

汞中毒 Mercury poisoning. 急性中毒(如多服昇汞)者必速死,其胃腸之粘膜發劇烈之炎或顯壞死。腎及他器官之上皮細胞顯脂肪性變。亞急性中毒者(如常服甘汞等鹽)則顯流

涎之狀,口舌及齦之粘膜發炎而變軟,且易出血,牙搖而易脫落,牙窩之骨或死. 慢性中毒者,則肌震顫,先累上肢,次下肢而後及全體之肌,卒則肌癱,或發強直性痙攣 (tonic spasms) 等狀.

麥角中毒 Ergot poisoning 急性中麥角毒者甚少,慢性中毒者多見於荒年,因人所食之麥不佳,內含此毒. 食之則令小動脈收縮而組織欠血,故多成壞疽. 於手指足趾多見. 有時現他狀如胃腸發炎而潰瘍,脊髓硬化,脾腫大是.

植物之毒性白蛋白 Toxalbumins from plants. 有數種植物質如蓖蔴素 (ricin), 相思子素 (abrin) 對於血及組織頗有毒性,致器官顯多數之小壞死處,而肝尤甚. 其狀與受細菌毒者畧同.

細菌產生之毒物 Toxic products of Bacteria. 有數種細菌能產生毒素,其菌或居身體內或居身體外不定. 其毒傳佈而貽害遍身. 其入體處有時成爲細菌之製毒所,則毒由此隨血播散遍身,如破傷風及白喉病 (tetanus and diphtheria) 等. 有時細菌之本體被血帶至身體之他部,令組織變壞致毒更多. 各種細菌所產之毒不一,容後另詳.

蛇及蟲毒 Serpent and Insect poisoning. 其毒含蛋白體 (albuminous bodies) 爲害器官之主質. 入體處之細胞被滅,鄰組織發炎,血多變壞. 器官顯瘀斑或壞死處,肺常有水腫. 受各種動物毒之結果大同小異. 蛇毒之特點在能使身體顯免疫性反應 (immunity reactions) 與細菌毒素者同.

(三) 損害血液之毒 Blood Poisons. 此類毒有液體者,有氣體者. 可分數類: (甲) 與血色素化合而不變赤血球者. (乙) 能變赤血球與血色素者. (丙) 害血並害他組織者. (丁) 變血清使其凝結較難或較易者. (戊) 滅白血球者.

(甲) 與血色素化合者 如一氧化炭 (carbon monoxide.) 硫化氫 (hydrogen sulphide) 及𤯝 (cyanogen) 等. 受一氧化炭之毒者,

多因室內燃柴炭時空氣不足而化成該氣．若吸之而受其毒則血色變淡,身之多處有出血點．受猜毒者其血色亦淡,受硫化氫之毒者其血色變黑．血內含此等質時用分光鏡(spectroscope)所顯之色圖呈特異之式(參看生理學).

(乙)能變赤血球及血色素者 有多種化學物如氯酸鉀,硝酸甘油(nitroglycerin),安尼林(anilin),煤膠轉化物(coal tar derivatives),毒菇(toadstools)等,均能變血色素爲定氯血色素(methemoglobin),而滅赤血球使其血色素歸血清內,則身之多數器官有繼發性變性,或有脂肪性變,或有出血之處．赤血球之狀不一,有過小者,有變形者,有含核者,此因生赤血球過速也.

(丙)害血並他組織者 如蓖蔴素,相思子素．不但變壞組織,且能使血易凝,致結成血栓於血管內.

(丁)變血清凝結之難易者 有使血易凝結者如鈣鹽類,二氯化炭氣,凝血酶(後者行作用時亦生毒物)．有時細胞或組織被滅而酶類因之發生致顯毒狀．使血難凝結之毒物中重要者之一爲蛋白腖(albumose).

(戊)滅白血球者 石竹晳(saponin),木炭困(benzol)有滅白血球之力.

若將多量之水或低滲性(hypotonic)鹽液注射於血循環,或可見赤血球爲所溶解．又將此人之血清與他人之赤血球混合或亦顯溶解作用,而人之血清對於他種動物之血球尤然.

(四)損害神經系統之毒 有數種毒,其毒力雖烈能令人致命,但所顯之狀多屬官能性,而組織無何變形．近有人將中醇毒或細菌毒而死之畜,查驗其神經系統之灰白質,則知腦細胞及其核之形改變,或見細胞枝過粗而短,或無．他藥之害亦或能致是,如哥羅芳,醚,嗎啡,阿刀平等．另有蛇與他畜之毒一面損害神經系統,一面又有害血及身體組織之能.

食物中毒 Food-poisoning. 此種食物多爲猪肉,牛肉,羊肉,臘腸. 中毒之原因可分二類: (甲) 食物含細菌,細菌多爲厭氯性 (anaerobic), 其來原係因牲畜被宰之時已染細菌,故宰後其肉亦含之,或因食物當製備時受病人或蒼蠅所帶之染毒. 食此食物後,則細菌於滋養道漸滋生而生毒,致毒染身則顯症狀,其經過之時間名潛伏期 (incubation period). (乙) 食物含細菌所製之毒素 (toxin) 或含食物腐敗之毒. 後者昔名爲死體毒素 (ptomains), 有來自乳餅 (乾酪) 者,有來自壞魚者,亦有來自毒菇者. 此等毒當製備食物時或不被滅,至裝罐頭後仍有. 然其細菌或已無. 有時食物之形,色,氣,味無何改變,而毒或有耐熱之能 (惟腐敗之食物其味必變). 食此等食物病狀發作頗早,無何潛伏期,故用臨診法亦能認出. 若用細菌學法察之,則能見甲類之菌,而乙類者則無. 此種病人所顯之症狀大概有二種,一爲胃腸炎,致人嘔吐,腹痛,瀉洩,精力虛脫,二爲特殊神經痲痺,此畧少,僅於乙類者見之.

寄生物 PARASITES

寄生物分植物動物二類,植物類之寄生物爲病之最要原因. 昔人謂病常起於有生命之物,今方知多起於微生物. 其微生物曰細菌,屬菌類之下等. 各細菌之形性及存活之理並其致病之能皆詳於細菌學 (見第七章).

細菌與病之關係 若欲定某病是否確由細菌而起,須按郭氏 (Koch) 斷細菌之例而研究之. 其例凡四, (一) 於病者之體尋得細菌. (二) 以人工法培養之於體外使之孳生. (三) 由培養基中取其細菌接種於獸體,則獸亦患本病. (四) 於病獸之體又尋得此細菌. 按上四例查之,若一一相符,方能確知本病之原因係此細菌所致. 有數病之細菌如此試驗之

其順序皆確實. 另有多病之細菌雖照上法查之尚未一一相符,然他病無此細菌,則此細菌諒即該病之原因也.

細菌病之類別 凡爲細菌所致之病皆名細菌病,或曰傳染病 (infectious diseases). 有時患細菌病之人雖未接近他人,亦能傳佈其病. 此因細菌傳染之路不一,有由空氣傳染者,有藉蟲類傳染者,有由接觸傳染者(名接觸傳染病, contagious diseases),有由病人之分泌物或排出物(如膿,尿,糞等)而累及他人者.有時多人同患某病則曰流行病 (epidemic), 有時某病各國皆受累則曰大流行病(pandemic), 有時某病僅在某地發現則曰地方病 (endemic), 後者或係因該地有特殊之寄生物,或其水土有特殊之性情.

細菌病有在入體處顯損害者(局部性),然其毒則傳於週身,如白喉病 (diphtheria) 或破傷風 (tetanus). 有爲細菌之本體傳遍週身者,如敗血性陪斯忒 (septicæmic plague) 或斑疹傷寒 (typhus fever) 等.

有一種植物性寄生物,始終累身體之一處或一種組織,無傳染全身之能,如癬等.

細菌入體之路 細菌入體之路不一,因各細菌之性情居處有別. 有祇由一路而入者,有由多路而入者,有隨空氣而入者,有隨飲食而入者,有由粘膜或皮膚之創口而入者 (其創口有時顯然可見,有時或甚微小,如虱蚤等之咬傷). 有爲由孕婦傳於胎兒者,各細菌所致之損害詳見第七章.

動物性寄生物 此類寄生物所致之病其狀有與細菌病相似者,如阿米巴痢 (amœbic dysentery) 或瘧 (malaria) 及旋毛蟲病 (trichinosis) 等. 亦有與細菌病不同者,均詳見第八章.

第　二　章

榮養及新陳代謝之諸病

DISORDERS OF NUTRITION AND METABOLISM

原書所載者爲榮養及新陳代謝之病症如飲食不足,飲食過度,肥胖,酸中毒,糖尿病等. 凡此種種多詳於生理化學,故本書不備論之. 茲僅舉二三種有特殊病組織之病,且討論病於體温調節之關係.

榮養缺乏(餓食) Inanition, Starvation. 其故不僅因飲食不足,亦有因消化道有病,致不能吸收食物者. 如此則身體必消瘦,先受損害者爲全身之脂肪組織,次爲腺性器官,肌組織及神經系統,最後則爲心. 血之組成大概無何改變. 就生理學論,先爲身弱,隨意肌弱,繼則呼吸肌及心肌之力亦減,體温較低,終則顯精力衰竭之狀而死.

榮養過度 Overfeeding. 肥胖之原因多爲飲食過度,多食脂肪性及糖類之食物尤然. 另有他種原因如怠於動作,脂肪織積於皮下,網膜,腹膜下等處,最要者爲積於心外膜下,因於心之作用有碍也.

組織過耗 Excessive Tissue-destruction. 此因新陳代謝過度所致. 有時榮養雖不缺乏而身體之組織仍漸耗費. 其故因患急性熱病或慢性傳染病或惡性瘤,或因中毒或患突眼性甲狀腺腫. 如此則身內之脂肪過耗而蛋白類組織亦早受累. 其死之故大概因新陳代謝異常之產物毒害其身,生理化學中所云之酸中毒卽其例也.

痛風 Gout. 此病分二種,(一)關節性痛風,卽頻頻發作者.有時症狀甚急,常有尿酸鈉晶(crystals of sodium urate)積於關節軟骨及鄰組織使之發炎.(二)內臟性痛風,爲慢性病,累及內臟如心,腎,胃.所現之狀亦詳各器官之特病章.

第一圖



Fig. 1. Cartilage of joint in gout, with crystals of urate of sodium. The salt is in stellate crystals which are nearly continuous at upper part of figure, which corresponds to surface of joint. × 200.

關節軟骨患痛風,細胞間有尿酸鈉星狀晶.上圖爲軟骨面,此處之晶頗密.

原因 遺傳最爲重要,惟其家中之人未必皆患此病,亦有患他病如糖尿病,動脈硬化,或顯肥胖性者.

中年人患之較多,而肥胖,食物過多或怠於動作,或兼醇中毒或鉛中毒者尤然.

病理解剖 關節之軟骨及結締織中屯積尿酸鈉之晶(見第一圖),致組織發炎,迨後結締織過長頗甚,而關節之形狀大變.鼻,耳,瞼之軟骨及皮下等處亦積尿酸鈉晶,其晶結成塊名曰痛風石(tophus).其石有自行消散者,有穿皮而出者.人患慢性痛風則器官之組織常顯硬化,最重要者乃腎及肝之硬變,心肥大而顯硬變,動脈顯粥樣化(atheroma,詳脈病章),心瓣亦發慢性炎.

病理 患痛風時身體產生尿酸及排除尿酸之度皆異常,而血多含尿酸.此病每發之先尿內含尿酸較少,當發之時則含之較多,旣發之後則復常.至於尿酸鈉之由來與其所以積於關節軟骨之故尚未明悉.有謂血內多含尿酸則組織易發炎,故尿酸鈉易沉澱於其中.又人患痛風病則新陳代謝應排出之氰有積於身內者,腸之吸收作用亦減而靛苷(indican)排出過多.

生活素缺乏病

DISEASES DUE TO DEFICIENCY OF VITAMINS

此物爲Hopkins氏所發明,迄今已十五年. 後有Funk氏研究脚氣(beriberi),及Smith氏研究壞血病(scorbutus),而謂此二病之起原乃因缺少兩種生活素(vitamin)所致. 由此推知現今有數種病實因飲食缺乏此等物而起,名爲養素缺乏病(deficiency diseases),且知其生活素爲身體發育及生活之必需物. 若欲詢其化學構造如何則仍不能解答,祇知共有三四種. 任爲何種,在白菜(黃芽菜),萵苣菜,菠菜,番茄(tomatoes)等含之非少. 玆將其種類及所致之病畧述如下.

(一) 生活素A 能溶解於脂肪(fat-soluble vitamin A),含於乳,雞卵,牛肉,羊肉,金花菜(clover)等內,而鱉魚肝油含之尤多. 若嬰兒食品缺此生活素則易得佝僂病(rickets, rachitis). 此病於骨之發育頗有障礙,故病組織多顯於骺軟骨(詳後骨病篇).

(二) 生活素B 能溶解於水(water-soluble vitamin B),含於乳及雞卵等內,惟多含於未磨之穀粒(若將稻礱去果皮(pericarp)使成白米,則失此素),豆類亦含之. 若食品缺此生活素則易得脚氣(beriberi). 此病累及神經使之癱瘓,多累下肢,有時癱處亦顯水腫,故分水腫(wet)及萎縮(dry)二類. 有時心臟亦常受累致患擴張.

(三) 生活素C 能溶解於水(water-soluble vitamin C),含於橘,柑,橙等果內. 若食物缺此素則易患壞血病(scurvy). 曩昔水夫多患此病,該病之特性乃齒齦腫而易出血,身體他處之粘膜及皮下織亦易出血.

陪拉格拉 Pellagra. 此病亦因飲食不完備所致,然至今尙未確知缺乏何類物,食玉米(maize)而少食含蛋白質之物者或

患之. 此等人甚瘦弱,其骨易折,脊髓膜變厚,脊髓後柱壞變,滋養道之粘膜萎縮,大腸等或潰爛,手背及臉常現紅斑(erythema)性皮疹.

體溫昇高(發熱) FEVER

定義及特性　若體溫越乎常度(人體之溫度尋常爲98.5° F或37° C, 猴100.6° F, 狗102° F, 兎103° F, 雞108° F)即名發熱,發熱時新陳代謝之功必加增. 體溫之調節可分生熱失熱二途,生熱係賴組織與氯化合及新陳代謝二者之功. 失熱係藉皮面之放射(radiation)及呼氣與身體之排出物而消散. 生熱失熱二功皆由腦部所主理,故有人謂腦內有生熱失熱二中樞也.

身體發熱之故或因生熱較多,或因失熱較少,或因二者俱過於常,惟生者較多於所失者耳. 如此則肺所吸之氯多而呼出之二氯化炭亦多,驗其排出物卽可知新陳代謝之功過度. 身體排出之氰多於入體者;故組織消瘦,其中屬蛋白類者消瘦最多. 脂肪組織之消瘦多因飲食不足.

原因　人受外熱若熱力輕,身體能自行保護不致發熱. 若熱力大如中暑(heat stroke),則身體難免發熱. 其原乃因腦受熱,或因中新陳代謝異常之毒,或因腦有病,則失其調節體溫之功. 尋常發熱之原乃因中毒,如細菌毒,或新陳代謝所製蛋白類之毒如腖(peptone, 陪潑呑),或酶如凝血酶(fibrin ferment), 酸蛋白酶(pepsin)等. 可見發熱之原因不一;大抵組織遭化學物或細菌或物理的損害方生毒質,其毒隨血入腦,致身發熱.

病理作用　發熱時患者厭食,口渴,脈搏呼吸二者均加速. 尿少而濃,有尿酸鹽下沉,或有蛋白,皮膚或發特疹,體漸瘦弱,器

官(如肝及胰腺)難行常功而分泌減少,各症狀皆因血內有毒.

血常較濃,血淸畧少,其鹼度亦減. 蛋白組織或與水化合而成蛋白脲(proteose).

病理解剖 心,肝,腎等組織濁腫,繼而顯脂肪性變;肌或凝結. 此等狀多因發熱時身中自生之毒所致.

發熱之裨益 身體發熱時雖其生理常異,或能致害;但使熱未過度,究與身體不無裨益. 近有人將傳染病如腸熱病,肺炎等病之細菌接種於獸體,後特加其熱度,卽見其病減輕. 此與細菌學家所研究者相符,卽將細菌加熱至106° F 則細菌多難繁殖,或使其毒減輕. 由此觀之,身體中細菌之毒而發熱或能減其害也. 或謂發熱時血循環及呼吸皆快,則身內之毒易被排出,故有時給退熱劑於病人服之反有阻其身體天然抗毒之功也.

第三章

血循環異常

DISTURBANCES OF THE CIRCULATION

就生理論,血之運行係由心房心室有節律之舒縮及動脈壁之舒縮並靜脈被肌所壓(此則血僅能前流因靜脈瓣阻碍其返流也)與肺張而吸血等作用所致. 血循環異常之原因不一,例如因心力或大或小,或因動脈壁有病,或因血之分量及組成改變等. 有時肌弱而呼吸作用不足可爲其輔因.

心弱 心有病致血循環異常,可分數種. 有時心肌弱,如出大力後,或發熱,或中毒,或榮養不良,或貧血,或心之滋養動脈狹窄,或心肌濁腫或有脂肪性變或硬變,皆足致心肌變弱. 有時心肌無機質病(organic disease)僅有官能病而結局亦同. 有時心門及瓣膜等有病而阻血之前流,或使之返流. 有時心內有血塊而血難運行. 有時心外有他物(如瘤)壓之,或心包積液,或心包之二層粘連,致妨碍心之舒縮.

以上諸患既致心力弱小,則入動脈之血必少,而靜脈則充血. 若左室衰弱,則血積於左房及肺,倘心右半仍有力,尙無他患,否則右房及週身之靜脈充血. 倘右半先變弱則全身之靜脈充血較早. 如此則動脈血之壓力較常爲小,而血運行較緩,靜脈之血壓則較常爲大. 若心力驟然衰竭,則腦必缺血,遂有昏厥(syncope)之患,倘腦之血循環不立卽復原,必難保性命也.

墜積性充血 Hypostatic Congestion. 若心力弱則血循環必緩,而血遂向下墜積於身之下部,患熱病而漸弱者,未死之前

多現此狀. 血管之舒縮機被癱,全身之肌弱及吸氣之力小亦爲其輔因. 如人仰臥,則血墜積於背及臀處,致皮現青色而組織多被血清所浸潤,惟皮受壓之處欠血而現白色. 若蓋骨之皮久受壓則易成壞疽,名褥瘡 (bedsore). 身內之器官亦有血墜積之患,於肺多見,名墜積性肺炎 (hypostatic pneumonia).

屍之青白色 Post-mortem lividity. 其理與上者畧同,乃因死後動脈縮小而血墜至身體下部之靜脈等處所致.

心功過度 Over-action of Heart. 此較心弱爲少. 若心功暫時過度則血之壓力必大,甚至出血. 心功恒久過度之由係因操作過勞,或飲食過量,或神經系統被惹,如患突眼性甲狀腺腫等,則心左室肥大,後則全心皆然. 其關係爲致血循環過速.

動脈病 Arterial diseases. 此可分二種: (甲) 動脈機質病,如動脈壁硬化而難舒,致阻碍血之運行. 若心因之肥大以補其缺,則血循環或仍能復舊. 但倘心力不足,則入動脈之血必少而靜脈因之充血,致組織水腫(靜脈壁變硬者罕). 有時因主動脈爲鄰物如腫瘤或動脈瘤所壓,有時因其內有血塊,均能阻血前行入小動脈,故血潴留於心肺及靜脈. (乙) 動脈官能病,如腦患病或身體中毒則血管舒縮中樞 (vasomotor centre) 被惹,或某處之血管受激刺則小動脈收縮,血壓力必加,致心難勝其任而靜脈充血. 有時小動脈癱而過舒則血壓即減. 若心無力則有血墜積之患.

血異常 若血之量畧異則血管往往或舒或縮使血之壓力復常. 若驟然出血頗多或致昏厥而死. 若出血少則組織內之液多歸入血以補其量. 人多飲液體後血循環每仍如常者,因腎速將所餘者排出也. 血之組成亦於血循環有關. 例如血多含二氯化炭及新陳代謝之廢物則動脈畧縮,因毒或直

接激刺動脈壁或激刺其神經末枝也. 患腎炎者之動脈壁尙未硬化,而血之壓力較常加大者,其故大抵如上,卽腎不能排出之廢物積於血內而激刺動脈壁也. 若血球過多或血淸較濃,則血壓增大,若血球少而血淸淡則反之. 又腎上腺之分泌能加增血之壓力.

局部貧血 LOCAL ANEMIA

原因有二,卽血之來路被阻及他處充血使此處所得之血不足是. (一) 血之來路被阻多因受壓,如某器官直接受壓,或其動脈受壓. 動脈受壓分二種,一爲未入器官前被他物如瘤所壓,一爲入器官後被病組織所壓(例如器官患澱粉樣變,此澱粉樣質壓其動脈及毛細管等). 有時動脈壁變硬而狹窄,或內有血栓或血塊塞之. 有時血管收縮神經被激使動脈收縮(如雷氏病又名對稱壞疽 Raynaud's disease, symmetrical gangrene 之初狀)或中麥角毒 (ergot) 皆有碍於血之流至. (二) 他處充血致此處缺血者,例如截斷某動物之內臟神經後腹內之大血管充血而腦卽貧血是. 若動脈被塞致組織貧血則側動脈之吻合枝長大以代行其功(見第二圖). 若本動脈之吻合枝少,鄰動脈遂無從代行其功,而該組織必貧血. 其貧血處縮小而色白,溫度低,功用減. 若某處完全貧血迨後動脈復通,則該處或極充血,因血管之壁弱而易舒,此於凍瘡見之. 若恒久

第　二　圖

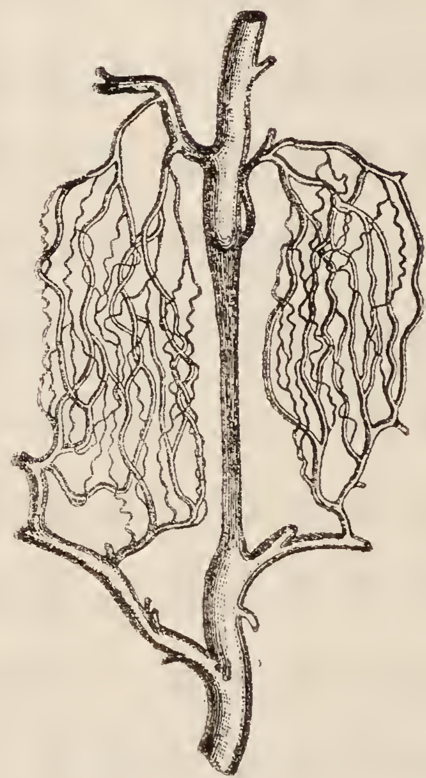


Fig. 2. Anastomoses three months after ligation of the femoral artery of a dog.

狗股動脈被縛三月之後見其下二段之側枝吻合枝長大

完全貧血則組織或顯脂肪等變性(此多見於內臟之梗塞 infarct 詳下文),或死腐成壞疽(此多見於肢體).

局部充血 LOCAL HYPEREMIA

原因有二,一因血來過多,爲溢性充血,名動脈充血或自動性充血 (arterial or active hyperemia). 二因血回被阻,名靜脈充血或被動性充血 (venous or passive hyperemia).

動脈充血 有屬生理者,例如器官行功時之當然需血是. 有屬病理者,此則多因動脈壁舒張,其舒張之故有因血管舒縮中樞受感,或動脈壁直接受感者. 有時血管收縮中樞失其常功,在患熱病者多見之,因熱病之毒累及該中樞,致小動脈自行舒張. 有時交感神經受壓或被害則動脈壁即癱而舒張.

有時因血管舒張中樞被激(如見於患特性神經炎者),或因動脈壁直接受熱或創傷或化學物等之害而舒張. 有時因某處之血循環畧停,後復運行時血管即舒張. 有時某處之血管貧血致鄰處或遠處之血管因之充血.

動脈充血之處色紅,溫度高,且畧腫,皆因其處之血及所滲出之血清較常爲多. 惟死後則其處之血管收縮而色變淡. 組織發炎之初狀亦爲動脈充血,而動脈久充血之結局多不外乎發炎. 倘某器官畧充血則其功用或加增.

靜脈充血 靜脈之充血係因靜脈血之前行有阻,如靜脈之近段受外來之壓,或含血塊等,或因靜脈壁厚而其腔窄小所致. 若被阻之靜脈小而心力強尚無大碍,因鄰近靜脈可代行其功. 倘心力弱靜脈雖畧被阻,亦有限局性充血,或血因地心攝力墜積於身之下部,名墜積充血(見上文).

靜脈充血之處色紫,溫度低,靜脈壁舒張. 不久血清外滲,使本處水腫. 若靜脈充血甚劇,赤血球亦穿小靜脈及毛細管

壁,即因血壓大則由其內膜之上皮細胞間隙透出也.

結局,本處之組織欠滋養或漸有脂肪性變,亦有死而成壞疽者. 若靜脈充血頗久,則本處多生結締織而組織被血色素所染致成棕色. 有時某處之血循環停止,名血鬱滯 (stasis). 此因靜脈劇烈充血致血清滲出於小血管外,而血球多集於血管內,至結成紅塊. 故各血球之外線難以分辨,至後血復運行時各血球仍彼此分離. 血鬱滯亦有他故,例如因某化學物將血管內之血清吸出,或因內臟如腹膜等遇空氣後其毛細管內之血清多滲出而血變濃所致.

此患對於本處之作用大有妨碍,因使細胞少得滋養,且使細胞被滲出血清所壓也.

出血 HEMORRHAGE

出血乃血之各成分由血管流出,分由動脈,由靜脈,由毛細管三種. 有因血管壁破裂而出 (rhexis) 者. 有壁雖未破而血滲出者,此僅見於毛細管及小靜脈,名血球瀋出 (diapedesis).

血球由血管壁瀋出 Emigration and diapedesis. 有屬生理者,係白血球依其變形之力而穿毛細管壁(自動性瀋出),遂遊行於組織內,或歸淋巴入淋巴管(血清自亦由血管滲出變爲淋巴). 有屬病理者,則赤血球亦穿血管壁而積於鄰近之組織(被動性瀋出). 若以顯微鏡檢察活蛙之腸系膜,則見毛細管內之若干赤血

第三圖

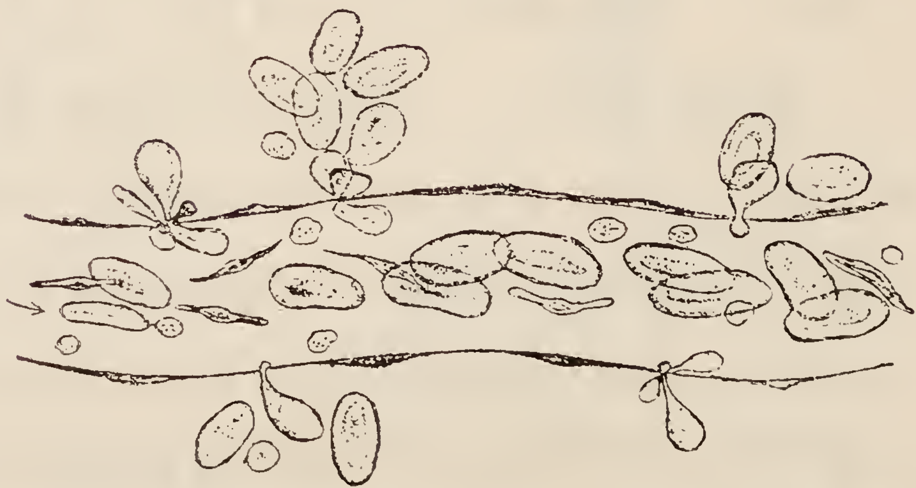


Fig. 3. Diapedesis of the red blood-corpuscles through a capillary of a frog's tongue.

蛙舌之毛細管之壁被赤血球所穿過

球停止而貼於血管壁之某處,繼於壁外見有凸出之小塊,塊漸加大,血管內之血球漸小至無,外現之塊頗大致成一整圓之赤血球(見第三圖). 赤血球穿血管壁非因其自身有變形力,乃因血之壓力將其由血管壁之上皮細胞間隙逐出,故與白血球穿出之理不同. 赤血球穿血管壁多因靜脈充血,或血之壓力由他故加大使然. 有時血管壁較常易穿,例如因血管中傳染病或他種之毒,或血循環暫停而血管壁畧變壞所致. 有因血之組成不合者. 血如此滲出之處尋常甚小如瘀斑,有時畧大,例如眼結合膜下出血. 有時毛細管閉塞致組織顯多數瘀斑.

毛細管閉塞之故或因含透明之血栓(thrombi), 於中毒或皮被燒被凍見之,或因含脂肪點或細胞之栓子(embolus)所致.

出血之原因 (一)最普通者爲血管壁破傷或受挫傷而後自破. (二)血管壁患病,如因中毒或患傳染病或貧血等.

有時動脈壁之內中二膜有脂肪性變或粥樣化或生脈瘤. 有時動脈周圍有病而累及其外膜;如肺患結核病致肺組織潰爛生窩,漸累及血管而潰爛之. (三)血壓增大,如因心功過度或心壁肥大,或患天哮喰(whooping-cough)及他驚厥病(convulsive diseases), 若因窒息(asphyxia)而起動脈收縮過度,則肌過用而胸膜常有出血之小點. 有時血壓如常,然空氣之壓力小(如乘氣球等)則毛細血管易出血. (四)腦病性出血,腦主血管壁之理甚妙,有時人患中風或癲癇或脊髓斷等而鼻,胃,肺因之出血,或月經閉止而他處出血,亦有因患希斯忒利阿(hysteria)而出血者. (五)易出血之體質,此有時頗顯,致成血友病(hemophilia).

此等人有時無故出血;或畧受傷竟出血頗多. 其血之凝結度甚低,即血出後凝結所需之時間較常久甚,大抵爲遺傳性病(詳上文). 有時此狀與他病併現,如斑疹傷寒(typhus fever), 敗血病(septicemia), 壞血病(scorbutus), 紫癜(purpura), 燐中毒(phosphorus

poisoning), 惡性貧血 (pernicious anemia), 白血病 (leukemia) 及發劇烈之炎等. 大抵皆因血之組成異常,或動脈壁患病所致.

出血之狀 此狀有顯於皮或粘膜面者,如鼻,胃,肺,腸,子宮等處. 有隱於組織內者,如血出於皮下或粘膜下而成瘀斑 (ecchymosis), 出血處小則爲瘀點 (petechia). 若組織受打傷而內出血則爲挫傷 (contusion), 若血積於一處未散入組織內則成血腫 (hematoma), 若血多而散於組織內則成溢血 (suffusion) 處. 有時器官內之動脈被塞而致瘀,名出血性梗塞. 若血入胸膜腔則名血胸 (hemothorax), 或流於心包內則名心包積血 (hemopericardium).

出血之結局 出血若多,則腦欠血,或難免殞命. 若出血畧少則或不省人事,後因血停止始漸清醒. 其出血自止之故: (一) 因血出後則心弱,血壓漸小. (二) 因血凝結於血管之損傷處. (三) 因血管壁自縮及被壓於鄰物. 血滲出於組織內之結局如下: 血不久卽凝結而後分解,赤血球分解成色質,此色質或被淋巴攜至他處,或仍存於出血處. 血之液體物或完全吸收,或被色質所染而留於此處成囊,迨後囊內含膽醇 (cholesterol) 微片. 有時鄰物受惹發炎,後生結締織作包膜以繞之. 有時血變乾而受石灰性變. 若血出於漿膜腔 (如胸膜腹膜者) 常與漿液相雜. 若陡然出多血而未致死,則有急性貧血. 若屢次出少量之血則致慢性貧血.

栓塞 EMBOLISM

定義 外物隨血運行落於小動脈及毛細管內而塞閉之者,卽成栓塞 (embolism), 其外物謂之栓子 (embolus).

栓子之來原及性質 最多者乃心或靜脈內之血塊變軟而分碎 (見第四圖) 所成,或爲主動脈壁粥樣化之零塊,或爲

心瓣炎之脫落贅生物,或瓣患病而潰爛成零塊. 有時為腫瘤之細胞,或骨髓之巨細胞或血球分解之色質(如因患瘧),或為小透明體(如被火傷)或為脂肪點(如骨被折或脂肪組織受傷),或為空氣泡(如因大靜脈受傷). 有時由細菌聚集成團,或寄生物之卵胚等所成. 有時所吸入之塵埃落於肺內,則透入血管而成栓子(然大多數係入淋巴而帶至淋巴腺,以上各栓俱詳下文).

栓子所塞之血管 由全身靜脈而來之栓子係經心右半入肺動脈而塞其枝. 其由門靜脈來者則歸於肝,若由肝通過則歸肺等處. 有時栓子由心右半返流於下腔靜脈或歸肝靜脈,惟罕見,此名逆行性栓塞(retrograde embolism). 其由肺及心左半而來之栓子歸主動脈後則或致塞心,脾,腎,腦等之小動脈,使之有機質性損傷(organic lesions). 若塞他器官之動脈則狀或不甚顯,若塞四肢之動脈則或致壞疽. 有時栓子由心右半歸心左半,乃因心房間壁之卵圓孔未閉合所致,或因栓子入肺動脈則分碎而通過肺毛細管,遂經心左半而歸於全身之血循環.

第　四　圖

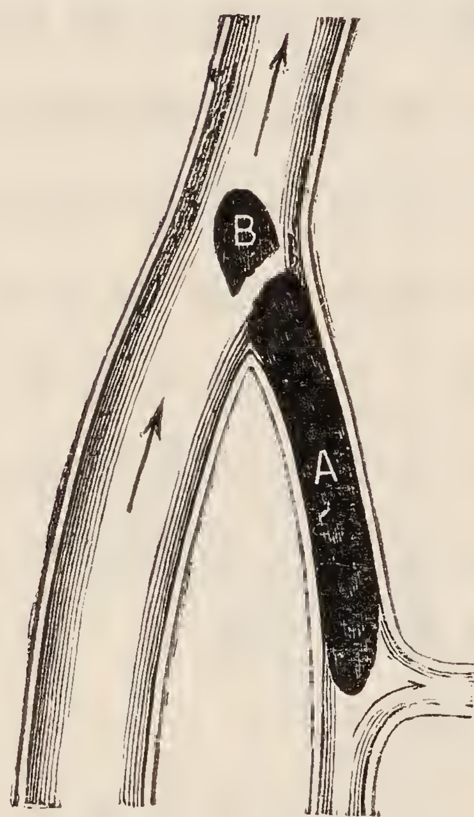


Fig. 4. Thrombus and Embolus. A, Thrombus *in situ*; B, embolus detached from the same.

A 靜脈內之血栓

B 栓子脫離其母栓而漂流於靜脈

血管栓塞之結局 其結局或屬物理的,卽障碍血之運行,或屬生物學的,卽栓子為有生活力者,能於被塞之處滋生. 若栓子大而塞肺動脈之大枝或塞心之冠狀動脈或塞腦之大動脈,則使人速死. 若血管腔未全塞閉則血漸凝於栓子之面,至後或全塞之,故不久或死. 若被

塞之血管無關重要,僅其所分佈之處貧血而無碍於生命. 其貧血之處若有鄰動脈代養或能復原,否則其組織難免壞死. 若器官內之動脈被栓子所塞而無鄰動脈代行其功,則有特殊之關係,名梗塞(infarct, 詳下文). 有時栓子所凝結之血團變軟或長成新組織.

特殊栓子 茲將其所致之結果分述如下:

一,脂肪栓子 Fat embolus. 脂肪組織受傷則有多數脂肪點由破裂之脂肪細胞散出. 若鄰近之靜脈受傷則脂肪點或被吸入其內,後隨血經過心右半達至肺動脈小枝及毛細管. 若其數頗多則於肺之血循環有碍,而人呼吸困難,甚或至死. 死後剖檢其肺或能見其脂肪. 最妙備切片用鋨酸 (osmic acid) 染之,則脂肪點爲黑色,可於毛細管內見之.

二,空氣栓子 Air embolus. 有時頸底之大靜脈受傷而空氣達至傷口(須知該靜脈之血壓甚低,甚至變爲吸力)則空氣或吸入其內;隨血歸於右心. 若吸入之氣少尙無大妨碍,若多則有大害,因空氣與血相雜而成泡,泡佔血之位置,血卽不能滿注於心.故心室收縮時僅將含泡之血擠動;而血仍不前行. 此甚危險,能立致命. 死後剖驗其屍則見心右半及肺動脈等多含血泡.

三,細菌等之栓子 Bacterial and parasitic emboli. 有因血團化膿或心內膜發炎,致組織潰爛則其碎塊及內含之細菌成栓子,運至身體他處而塞閉小動脈或毛細管,致細菌滋生而釀病,名爲繼發性病竈,膿毒血病 (pyemia) 卽其例也. 又瘧病等之原動物或他種寄生物之胚等被血攜帶而成栓子,後落於某處亦能滋生.

四,腫瘤細胞栓子 Emboli composed of tumour cells. 腫瘤分良性惡性二種(詳後),良性者僅現於局部,惡性者則隨淋巴或血

而傳染,蓋其細胞入淋巴管歸於淋巴腺而生子瘤. 或入血內成栓子運至他處(肺及肝尤多)則於其處長成子瘤.

梗塞形成 INFARCTION

若某小動脈之吻合枝少,僅恃毛細管而交通側動脈之枝,則名終動脈(end-artery). 若此動脈被塞則所養之處無新鮮之血,此名梗塞. 多見於腦,脾,肺及腎,見於心,肝,視綱膜,腸等者較少. 梗塞多居器官之外層,較硬於鄰組織,爲圓錐形,縱行截面爲三角形,外寬內窄. 梗塞分爲二類,卽出血性(hemorrhagic)梗塞及貧血性(anemic)梗塞. 二者之原因及形成之理,病理學家論之頗詳. 據近年來之實驗大抵各梗塞先爲出血性,其色深紅,畧硬而高於周圍之組織. 以鏡察之,則見毛細管及小靜脈均充血. 有時過數小時其色變淺而淡,則見梗塞處周圍之無病組織之毛細管充血頗甚,且見多數之白血球由毛細管滲出而趨向於梗塞處,但梗塞處貧血,此爲貧血性梗塞. 亦有充血甚久者,大抵因旁側之血循環較旺. 然雖如此,仍不足以使靜脈之血運行,故其血凝集成血栓,致該處之血循環鬱滯. 其毛細管壁之內皮細胞因無新鮮血之滋養,故腫厚,變壞而將腔塞閉. 至後滲出之血清漸被吸收,而歸淋巴管,血色素成爲色點,留於該處. 梗塞處之組織現脂肪性變,至後則有纖維性變,致成瘢痕組織. 若面積大則瘢痕織環繞梗塞處,有時瘢痕織內有石灰性變.

第五圖



Fig. 5. Anemic infarct of the kidney: the embolus, occluding a branch of the renal artery, is shown in the lower part of the picture.

腎患貧血性梗塞,白處下有栓子塞其動脈枝.

腎脾之梗塞早卽變爲貧血性,肺梗塞久爲出血性,腦內者之性無定,多爲貧血性,迨後該處變軟,均詳各器官章.

血栓形成(血凝成塊) THROMBOSIS

定義 心或血管之血於生活時漸凝結成血栓者,謂之血栓形成,死後心及血管之血凝結成塊之理與在身外者同.

原因 生活時成血栓多因血循環異常,或血管壁改變,或血之組成改變,此數原因之中常有二三種併見者.

血循環異常 有時血運行徐緩,如因血管狹窄,或心力弱,或血管被壓,均能助血成血栓. 若血管壁無損傷,則雖血行徐緩,然成血栓者不多. 惟患慢性病致身體衰弱者,則心及下肢之血管並顱內大靜脈竇或含血栓.

血管壁改變 血管壁變壞(如動脈粥樣化, atheroma)或發炎,或受損傷,或受細菌之害,或心內膜炎等,均爲成血栓之因. 至於動脈瘤,靜脈曲張及心房心室擴張者則血運行不順而易於凝結.

血之組成改變 有人以使病法注射藥於獸體使其血易凝,其藥由腎上腺製出,內含多量之纖維素酶. 如此類推,料患熱病如腸熱病等者之血或亦含此等酶,故易凝結也. 血染細菌(葡萄球菌尤然)者赤血球因之溶解,而血管亦受傷,致血易成血栓. 中礦質之毒或受火燙,凍等傷,致血凝結之理亦然.

血栓之形狀及組織 各因形成法不同而異. 若某血管之血全停則所成之血塊柔軟而色深紅,與人死後所成之血塊無異. 以鏡驗之則見此血塊多爲纖維素及赤血球所成. 若血未全停則血塊係緩緩而成,其色或黃或白. 其形成之理如下. 無病時赤血球行於血管中央,白血球及血清行於血管旁. 若血管內膜某處患病則有血小板粘貼於病處,後則白血球亦粘貼之. 若血行徐緩則血塊速成而多含赤血球,故血塊之色較紅. 若血行迅速則血塊緩緩凝成,而少含赤血球,僅爲

血小板白血球及纖維素所成,故爲黃白色. 有時有紅白相雜之塊此因其形成之快慢不均耳.

血栓之位置 心,動脈,靜脈,毛細管等處均可有之(見第六圖). 血塊於血管內常循血流而長,直至血管之分枝處爲止. 靜脈內之血塊或能長過分枝處而累大靜脈,或累及腔靜脈與心. 血塊有塞住血管腔者,有祇粘附血管壁者,有成於靜脈瓣之後者,有粘附於心之病瓣者,有成於心耳或心室肉柱之間者. 心內血塊或有帶而連於心壁,或成球形而不連壁.

第六圖

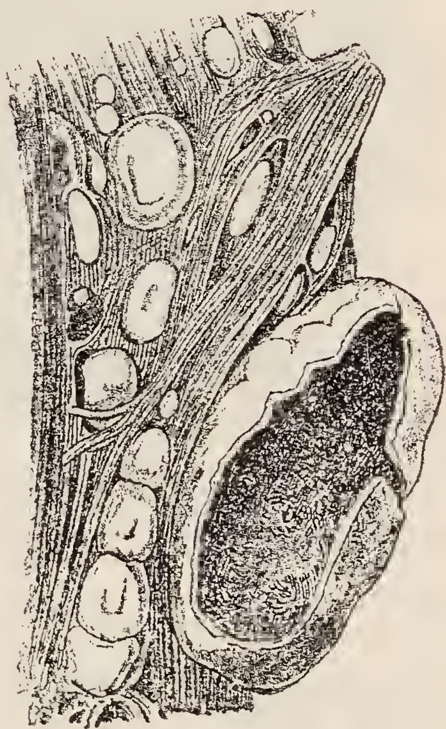


Fig. 6. Thrombosis in cardiac chambers, showing cyst-like tructure.

心室內有數血栓其中有一大者變空成囊

血栓之關係 含血塊之血管若有多數之側枝尙無關緊要. 倘係大靜脈被塞,則其遠端必充血而顯水腫. 動脈被塞者其所滋養之處欠血. 若無側枝代行其功,則組織必變壞或死. 有時血塊塞某器官內之小動脈則或成梗塞(infarct).

血栓之變化 血栓常漸收縮,其所含赤血球或被擠出,或其血色素消散,故塊變白色. 倘非細心辨別多致誤認爲白血塊. 血塊縮攏後有時顯變化,卽白血球,血小板及纖維素皆被分解而赤血球結成粒形之色質. 此各物皆歸入血,成栓子者亦多. 有時塊之中心變爲液體而後成囊.

倘血塊染細菌則或生膿而血管壁發炎,致膿等漂流於血管內,且傳細菌於他處而成膿腫. 有時血塊顯石灰性變. 此多見於靜脈,故名靜脈石(phebolith).

最要者爲血塊機化(organization)而成結締織. 此係因本血管之壁受激惹,致毛細管發生而穿血塊,結締織細胞亦然,則

第 七 圖

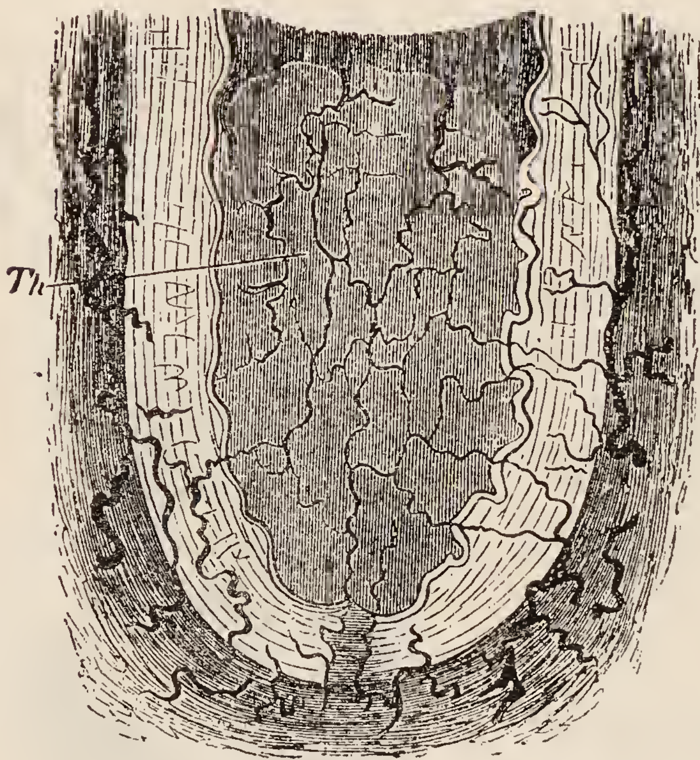


Fig. 7. Branch of the brachial artery after amputation, showing vascularization of the thrombus, *Th*.

上肢截斷後肱動脈一枝內結血栓,有新生之毛細管長入栓內。

第 八 圖



Fig. 8. Organized thrombus in vessel, showing the newly-formed connective tissue occupying the lumen of the vessel, and vascularized from the vasa vasorum. Two giant cells are seen in the centre.

血管內血栓受機化,可見腔內有新結締織,且有大血管壁之毛細管穿入其內. 中央有二巨細胞.

血塊漸被吸收(見第七圖)而消散. 最後其塊完全變爲結締織而含血色素或含石灰質,故本血管遂變爲實體之結締織性線(見第八圖). 有時血管內之結締織縮攏致血管變窄或曲.

有時血管復通,血液復可運行. 其復通之故有數種,即結締織縮攏而中留一孔,或血塊內之小血管擴張,或血塊之邊緣成結締織而中央液化,致成含液體之空腔,後通入血管內,故血管仍通而功用復原,名穿通作用 (canalisation).

剖檢時所見心內之血塊　此種血塊之下半爲紅色,上半爲黃色,畧靭而透明,爲白血球及血小板所成,名雞脂樣凝塊 (chicken-fat clot). 此塊易與心壁分離,分離後心壁之面仍光滑而無何改變. 此爲死後所成之血塊. 其在死前所成者則粘附於心壁,畧難分離,倘係因心壁患病所致者,且粘附甚固.

水腫 EDEMA

此係組織內所含之液體過多. 其液體屬血漿,平常由毛細管滲出,入組織之微隙,而後歸入淋巴管. 若組織多含此液卽名水腫.

原因 分數種: 一,血壓增大. 二,繞毛細管之組織較鬆. 三,血較薄而易滲出. 四,血管之壁易滲透. 五,淋巴循環被阻.

(一) 血壓增大　血壓增大,則毛細管所滲出之液必多. 倘爲動脈充血,雖滲液畧多,然淋巴管仍能將其運回,故水腫不甚顯. 但靜脈充血,則滲液甚多,以致不能由淋巴管完全運回,故成水腫. 其滲液乃血漿之水分與鹽類及少許蛋白質所成.

(二) 繞毛細管之組織較鬆　此多爲水腫之素因,在足或手之背面或眼瞼見之不少,手掌及足底見之頗罕. 水腫獨由此故所致者頗少,惟在腦之此處有病而縮攏者,彼處卽顯水腫以補充之(名塡補水腫 edema ex vacuo).

(三) 血液較薄　血管壁無病時雖血較薄,然其液尙少有滲出者. 惟貧血時血管壁之榮養不足,則所滲之液乃多,致成水腫.

(四) 血管壁易滲透　此爲最要,有人以使病法驗之而得其確據. 如加某處之熱或服毒藥使血管壁患病,則其處易致水腫. 患急性腎炎致全身顯水腫者卽此理也. 昔人謂此水腫多因尿少而血之水分加多所致. 今知尙有他因,卽血循環系同時受損. [須知腎發炎時排出鹽類之力漸小,致鹽類屯積身內,必須有多量之水稀釋之,以保持組織內液體正常之濃度(滲透性),故病者須少食鹽類,水腫卽減少]. 組織發炎則毛細管受損而有炎性水腫. 有時神經發炎或脊髓患病等則主理血管壁之神經失其作用,致血管壁易滲血漿而現水腫,名血

管神經性水腫(angioneurotic edema). 脚氣病(beriberi)之水腫亦屬此類,因由神經癱瘓之所致也.

(五)淋巴循環阻礙 淋巴管被阻時若側枝能代行其功,尙無水腫. 惟大淋巴管被阻(如胸導管)或某肢之多數小淋巴管被阻,則成水腫. 有時血絲蟲(filaria)塞胸導管使其擴張而破裂致腹膜腔積乳糜,名乳糜性水腹(chylous ascites),或某肢之淋巴管如此則成象皮病(elephantiasis).

病理解剖 水腫有獨累一處者,有累週身之皮下織(anasarca)者,另有顯於身之漿膜腔者(如心胸腹等者)則名水胸(hydrothorax),水腹(ascites),心包積水(hydropericardium). 滲液之性質不一,在血管壁無病而組織未發炎者,其比重較低,不越一千零六十(蒸餾水爲一千),內含血球及蛋白質甚少. 在血管壁有病或組織發炎者,則其比重加增,且多含血球與蛋白質.

滲液先積於組織之淋巴微隙,使組織腫而軟,若用指按之,則成凹,割之則多出液體. 實體器官(例如肝及腎)患水腫則較常柔軟而色較淡,切開之面較常濕潤. 肺腦水腫則脹大而多浸以滲液.

以顯微鏡檢察之,則見滲液將組織之細胞分開,有時細胞失其健全之態.

結局 組織水腫必難行其作用. 倘腦,肺,喉等患之,其害匪淺,詳第二卷. 若成慢性病,則該器官之主質或顯各種變性,致結締織增生. 此常見於患象皮病者,卽其皮下之組織變厚而硬也. [茲將各種水腫之滲出物比較如下. 尋常水腫僅有血清滲出,故皮色白. 靜脈充血之水腫,有血清及赤血球滲出,故皮色紅紫. 發炎之水腫有血清及白血球滲出,(其紅色係因毛細管之血循環加增所致). 若炎甚劇則另見有赤血球.]

第 四 章

組織之退行性變化

RETROGRESSIVE PROCESSES

萎縮 ATROPHY

定義 一組織或一器官無病而變小者謂之萎縮. 須知萎縮與變性之狀頗相似,有時難於辨別. [有時一組織或一器官之發育不全(hypoplasia),或全身皆發育不全名幼稚性(infantilism),此大概因內分泌器官之作用異常所致. 亦有某一器官全無(aplasia)者,此屬於發育障害,不在萎縮範圍內.]

原因 萎縮之因甚多,有屬生理者,如胸腺在嬰兒時有之,後漸萎縮,婦人生殖器至經絕期(menopause)則萎縮,年邁者其心萎縮而骨質稀疏(rarefied). 有屬病理者,如飲食不足或名榮養不良萎縮(atrophy from malnutrition),或某組織因少用而萎縮,例如某關節失功則肌萎縮,名廢用萎縮(atrophy from disuse). 或因組織之神經不行功例如神經有病則所主理之肌及皮易萎縮(此於麻風多見之). 或因血循環不足,或組織受壓致滋養欠缺而萎縮.

病理解剖 組織萎縮分二種:(一)細胞瘦小,但無顯然之病,此爲單純的萎縮(simple atrophy). (二)細胞先患病而變壞,致其數減少,此爲數量的萎縮(numerical atrophy). 器官萎縮之時多受累者乃其主質,而結締織或不受累,或反過長. 細胞於萎縮時或無顯然之變,僅見色素增多,例如年邁者或患衰

弱體質之慢性病者之心常顯此狀,名心褐色萎縮 (brown atrophy of heart, 見第九圖及心病章). 器官之結締織或顯繼發性萎縮,或顯脂肪性變. 器官萎縮後其面多不平,被膜皺起. 器官之軟硬或如常,或因細胞變壞而較軟,或因結締織增多而較硬. 其色較常爲深.

第九圖



Fig. 9. Brown atrophy of the heart muscle.

心肌棕色萎縮

病理作用　器官萎縮者其功用必受阻碍. 若因年邁所致關係尚非重要,若爲他種萎縮則其關係複雜,詳各器官病篇.

組織壞變及被浸潤概論

DEGENERATIONS AND INFILTRATIONS

組織細胞之原漿漸變爲他質,致細胞衰弱,此名壞變. 若血或身內之他液將異質(如脂肪點等)運積於組織細胞內,此名被浸潤. 二者有時難辨. 組織壞變分多種,如濁腫,或脂肪性變,透明性變,石灰性變,或澱粉樣變,粘液樣變,膠樣變,乾酪樣變. 亦有組織細胞壞死及壞疽並凝固性壞死,液化性壞死等. 組織被浸潤亦分多種,如脂肪浸潤等. 另有組織色素沉着,分論於下.

濁腫 CLOUDY SWELLING

定義　濁腫又名蛋白質浸潤 (albuminous infiltration) 或名主質性變 (parenchymatous degeneration), 乃器官主質細胞之原漿水腫,含粒,且較常渾濁.

原因　器官患濁腫之故多因身體某組織發炎或身患熱病所致. 最要之原因爲中毒,如中細菌之毒素(如傳染病之毒)

或他有機類及無機類之毒是也(見第十圖). 亦有屬生理濁腫者,卽細胞多屯積滋養質或欠缺滋養質而濁腫,或細胞行其作用時而濁腫如肝細胞是.

第十圖

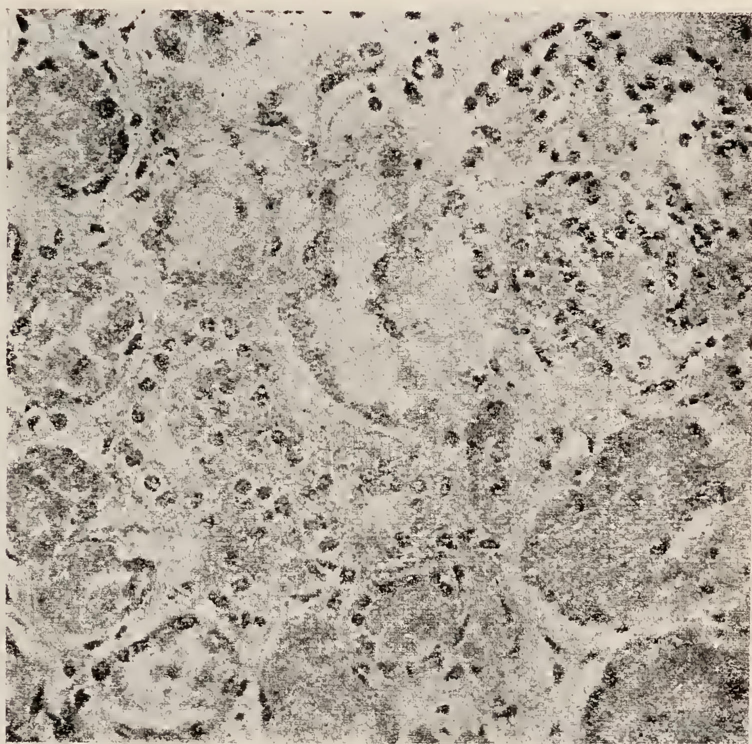


Fig. 10. Cloudy swelling and necrosis of the epithelial cells of the renal tubules, due to sublimate poisoning.

昇汞中毒致腎小管之上皮細胞濁腫而壞死

病理解剖 細胞腫而不透光,乃因內含能屈光之粒. 此粒遇醋酸及鹻性藥卽溶解,遇酒或醚則否. 其細胞之本粒甚不淸,倘肌患之則難見其橫紋. 細胞壁亦不顯,故難與鄰細胞辨淸. 核亦不明,而核染質此時則難染. 細胞濁腫後常有脂肪性變. 肝腎之上皮細胞及肌纖維易患濁腫,則肝較常大而畧軟,色淡,切面濕,而主質凸出. 詳論各器官之病篇.

病理作用 細胞不透光之故係因其原漿之蛋白質凝結或沉澱,腫大之故,係因細胞滲透作用異常,致液體多被吸入其內. 病器官之作用難免紊亂. 倘原病已瘉則患濁腫之器官常能完全恢復. 若原病仍存,則器官多顯脂肪性變.

脂肪浸潤 FATTY INFILTRATION

定義 乃正常不含或少含脂肪之組織及細胞被脂肪浸潤也. 但細胞原漿無何壞變.

原因 有屬生理者,如肥胖,或經絕後所發是,詳上文. 有屬病理者,如嗜酒,或患綠色貧血(chlorosis),或糖尿病所發是. 有因某器官失作用而萎縮,致鄰組織被脂肪所浸潤,(如腎硬

第十一圖

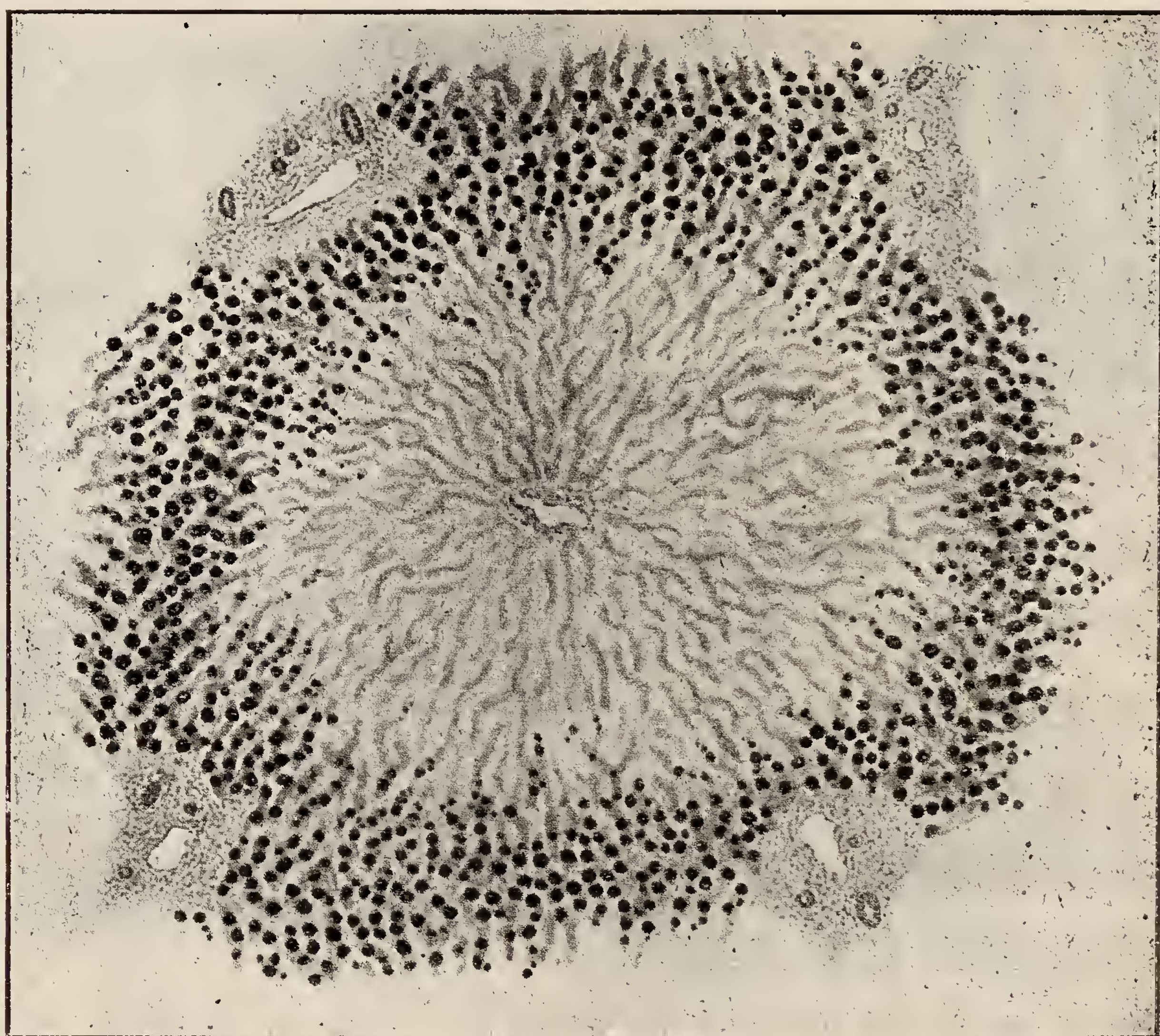


Fig. 11. Fatty infiltration of the liver; osmic acid preparation. Only the peripheral parts of the lobule are affected by the fatty infiltration.

脂肪浸潤肝細葉之外層. 以鋨酸染黑.

化(sclerosis)則腎被膜多含脂肪,肌癱後則纖維間亦或多含脂肪). 另有他因,即惡病質(cachexia)例如結核病者之肝,或惡性腫瘤,或神經系統病致髓素分解,或骨病等,則脂肪點隨血輸至易被浸潤之處等所致(見十一圖).

病理解剖 分二類:(一)累結締織者,與脂組織無別.若累肌則有脂肪點入肌纖維之間. 心或癱瘓之肌如此受累,詳第二卷. (二)累主質者(如累肝細胞),則有脂點入細胞內,漸長而相連至成一巨點,故細胞過大,而其核被推至細胞旁側,惟細胞之原漿及其粒仍如常. 有時脂肪成晶,若以鋨酸(osmic acid)染之則脂肪變黑;若以蘇但第三(sudan III)染之則成橘黃色.

所在 肥胖性者多為皮下織及漿膜下織(如腸系膜,大網膜)且循筋膜. 屬病理者則見於肌或肌纖維之間,繞腎之組織,肝細胞,心肌織亦能受累.

病理作用 若脂肪浸潤不多,則無大害,僅畧阻碍組織之作用,其組織尚易恢復. 惟浸潤心肌纖維之間則為害匪淺,因肌纖維被壓而致患繼發性壞變,故難行其作用也.

脂肪性變 FATTY DEGENERATION

定義 脂肪性變有屬生理而非為壞變性者,如乳腺行其作用時則細胞原漿有脂肪性變而成乳脂. 有屬病理者,卽細胞之原漿有脂肪性壞變或細胞壞變,致不能氯化所侵入之脂點.

原因 分數端,有關全身者,卽繼濁腫而起者,因中毒所致. 其毒多係金屬(如汞砒鉛燐等). 有能毁壞赤血球或阻碍血色蛋白收氯之機能者(如一氯化炭及氰酸鹽等). 有能阻碍細胞之滋養者(如哥羅芳及醚等). 但最要者為菌毒素. 另有他因,卽貧血,惡病質,糖尿病及熱病(卽恒久之過高熱). 另有局部性脂肪性變,卽因局部之血循環異常,致組織缺榮養,如慢性充血,血栓形成,栓塞,動脈粥樣化

第十二圖

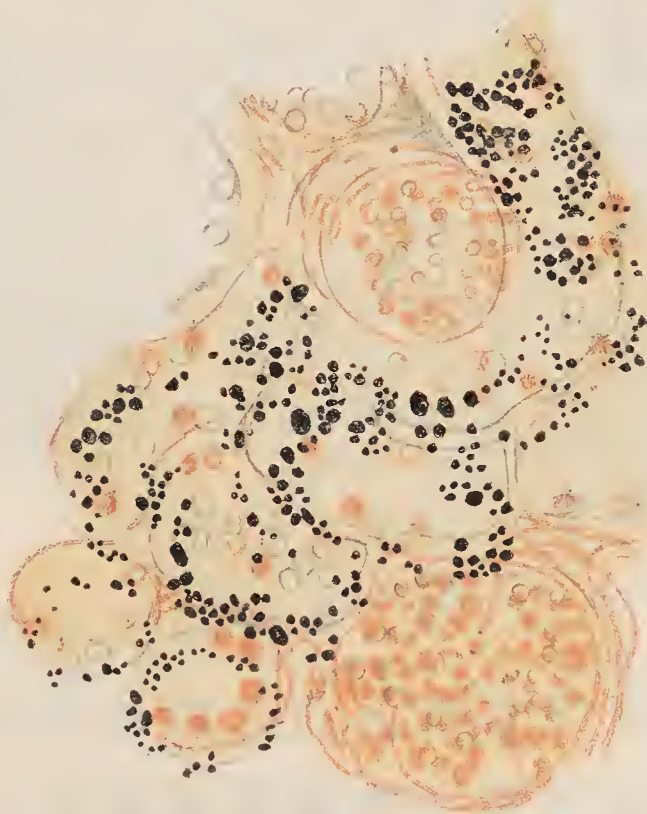


Fig. 12. Fatty degeneration of the epithelium of the renal tubules; stained with osmic acid.
腎小管之上皮細胞現脂肪性變,以鋨酸染黑.

等. 有時腫瘤或結核或梅毒之病組織顯此變. 有因器官(如胸腺及子宮等)退化(involution)者. 在組織有乾酪樣變或液化性壞死或肺大葉炎之恢復期(即氣泡內之滲質易於排出期),則脂肪性變頗為重要(見第十二圖).

病理解剖 器官既患脂肪性變,則或較大於常,惟患肝急性黃色萎縮(acute yellow atrophy of liver)者較小於常. 病組織多較常輕而軟,常為黃色(若有充血等患則色自異). 有時心或肝之一處患脂肪性變而他處不然,則現雜色. 若脂肪多則目力亦可見.

以顯微鏡窺之,即知主細胞先受累而略大於常. 其原漿之粒不現,但多含他點(見第十三圖). 此點加鋨酸則變黑,且善溶解於醇或醚內,而不能溶解於醋酸,故知為脂肪所成. 其點常小而多,然間有大而少者. 細胞核漸壞,致難染色,故不能窺見. 若將細胞之脂點溶出,則其原漿有多數空所. 厥後細胞壁破裂,則僅留脂點及壞變之碎屑等. 有時細胞內亦見膽脂素及脂肪晶等物.

第十三圖

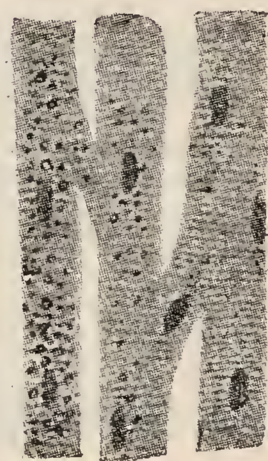


Fig. 13. Fatty degeneration of the heart-muscle.

心肌現脂肪性變見其肌纖維內含微脂點

所在 受累之組織最多者乃肝及腎之上皮細胞,心肌,中樞神經系統,膿細胞及滲質內之細胞也.

病理作用 有云細胞原漿直接壞變為脂肪者,有云細胞完全壞變而後被血之脂肪所浸潤者. 最要者乃細胞不但含脂,即其原漿亦漸壞變而難行其作用. (此與脂肪浸潤不同,蓋脂肪浸潤之細胞無何壞變,大抵仍能行其作用,因其內之脂肪僅有機械性障礙). 此病若輕或能復原,倘畧重而細胞核

未被毀滅者則組織或仍可行其作用(如心患之而仍能運血是). 若病尤重,則細胞完全被毀滅,而其作用完全失矣.

組織蛋白樣變 ALBUMINOID DEGENERATIONS

可分透明性變,粘液樣變,膠樣變三類. 標準者固易鑑別,否則頗難分辨.

透明性變 HYALINE DEGENERATION

定義 此質尚未確定,惟知其係蛋白質所成,且有關於組織之澱粉樣變,粘液樣變,膠樣變,及凝固性壞死等.

原因 多因中毒,如鉛或膿毒病或結核病等之毒. 亦有時見於動脈壁並心內膜及腫瘤(如瘢痕瘤,肉芽腫,而圓柱瘤 cylindroma 尤然). 或於肺,腎發炎之纖,或凝固性壞死之纖,或纖維素滲出質亦顯此變(見第十五圖).

病理解剖 若病甚顯,則組織或器官腫而硬,色畧白而不透光. 以顯微鏡查之,則見受累者有三: (一) 血管,任其壁之何膜俱能受累,則壁變厚而腔狹窄. 亦或累及管外組織,在圓柱瘤多見之. (二) 細胞間質,如肝細胞間,腎管間,肌纖維間及腫瘤細胞間等質,結核病竈之纖維亦受累. 間質有時腫大,致該處顯一致之澱粉樣狀,主細胞或被壓而死. (三) 細胞,大抵僅爲胚中葉所生者,乃肌纖維,巨細胞,內皮細胞是. 透明質若未染色,則發光而似蠟,不及澱粉樣變之透明. 易染於酸性安尼林染劑,若染以疋克酸及酸性復紅之混和劑,則成最艷之紅色,有抗酸性,若遇醇則固定.

第十四圖



Fig. 14. Cylindroma, showing a number of blood-vessels whose walls have become converted into hyaline material.

圓柱瘤其血管壁呈透明性變

所在 除上所言之組織外,另有他組織受累,如肌(在腸熱病及他熱病多見),粘膜,肝,腎,卵巢(卵黃體尤然),腎上腺,心血管系統,神經系統,漿膜,眼之視網膜並脈絡膜等是也.

病理作用 尙未盡悉,惟知此質有時被吸收,故於主質尙無大害.

粘液樣變 MUCOID DEGENERATION

定義 粘液素不能溶解於水,然能吸水,惟鹻性液則易溶解之. 至遇醋酸或熱或醇則沉澱,在中性鹽類飽和溶液內亦然. 無何滲透性 (does not dialyse).

原因 (粘液樣變與粘液分泌過度有異,宜辨別之. 有時器官多分泌粘液,如呼吸器,消化管,尿道,膽囊等之粘膜發炎而致). 眞粘液樣變多累及屬中胚葉之組織,有累及發炎之結締織者. 患粘液性水腫 (myxoedema) 或皮硬化 (scleroderma) 者,則皮下織或含粘液素. 有時累及腫瘤,如肉腫瘤,癌,纖維瘤,脂肪瘤,軟骨瘤,而粘液瘤尤多.

病理解剖 (粘膜多分泌粘液,則膜變厚或充血. 若粘液屯積於粘膜腔如膽囊,上頷竇,涎腺,尿道球腺,闌尾等,則成囊形. 粘膜被壓而萎縮,粘液變成蛋白類之稀液) 眞粘液樣變之組織軟而易破,惟受累之腫瘤一面現普遍性變,一面生囊. 卵巢腫囊 (ovarian cystoma) 所分泌之粘液甚多,有特殊之組成,因見醋酸而不沉澱,故名假粘液素. 粘液瘤之組織較硬甚.

顯微鏡之檢查 (粘膜患卡他炎之杯狀細胞甚多,腫大,含有粘液,粘膜下織亦發炎). 眞粘液性變之組織可見細胞間質已變爲粘液,細胞少受累或現他種壞變. 論及腫瘤,則累及細胞或細胞間質,且有成囊者,血管之壁受累甚少,粘液素之最宜固定劑爲昇汞液. 易染於鹽基性安尼林染劑,如美藍,而替俄級(thionin)及妥盧亭青(toluidin blue) 尤善,染之則現紫紅色. 蘇木素液次之. 其染色反應有時與膠樣變及澱粉樣變不易區別.

所在 任何器官之粘膜均可受累. 眞粘液性變易累上述之腫瘤.

病理作用 粘液非由外侵入,乃組織內之蛋白物所變成. (粘膜受累倘非過久則或可復原). 眞粘液性變結締織所容留之粘液有時被吸收. 若腫瘤現此變,則大概爲細胞已壞死之據.

膠樣變 COLLOID DEGENERATION

定義 此膠樣質與甲狀腺所含者畧同. 遇醋酸或醇不沉澱,亦不吸水,故與假粘液素相似,惟見鞣酸則沉澱. 甲狀腺腫之膠樣質含碘,膠樣癌者則否.

原因及所在 此等壞變見於甲狀腺腫,或大腦垂體,腎上腺,前列腺,子宮頸,喉及唇之囊腫,下所言之膠樣癌與此畧異(見第十六圖).

病理解剖 器官受累或增大,硬軟不定,切開組織則現透明之黃棕色團,有時成叢或囊.

膠樣質有時被血清浸潤而溶解,致成含棕色液體之囊.液內含血,膿及膽脂素,氯化鈉,草酸鈣等晶. 以顯微鏡查之則見膠樣質含於腺泡,主細胞及結締織之內.

病區若大,乃爲多細胞變壞相連而成. 膠樣質有時排列成小球,切開之則見同心環層形(concentric rings), 血管較常少甚. 大抵易染酸性染料.

第十五圖

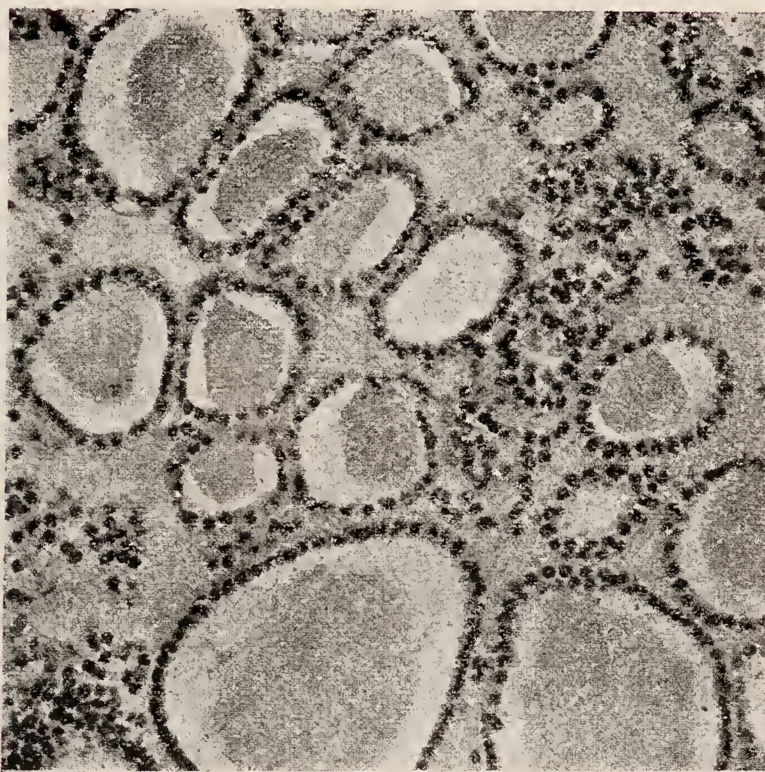


Fig. 15. Colloid degeneration of the thyroid gland, showing masses of colloid matter in the gland acini.

甲狀腺膠樣變其小泡內含膠樣質

病理作用 此膠樣質乃生於患區,非由他處而來,與粘液性變同. 受累之細胞必失其作用.

澱粉樣變或浸潤

AMYLOID DEGENERATION OF INFILTRATION

定義 昔人以爲係變性病,而今有人謂係浸潤性病,然大半病理學家謂其澱粉樣質非由血帶至組織內,乃係組織內所自成者. 此澱粉樣質爲軟骨素硫酸 (chondroitin sulphuric acid) 及一種蛋白質化合所成.

原因 多因患慢性潰瘍或化膿病(如患肺或骨結核病或皮梅毒性潰瘍等)所致. 輕者乃因患胃腸炎,或癌,瘧等病所致. 亦有局部性者,名澱粉樣粒,或屬病理或屬生理,尚未確定.

第 十 六 圖

a 無病之毛細管

b 澱粉樣變之毛細管

c 腎血管球脂性變之上皮

cl 腎血管球被膜脂性變之上皮

d 粘毛細管壁之數油滴

e 脂性變之上皮細胞

f 脂性變之上皮細胞脫離

g 透明管型

h 脂肪管型橫切面

i 澱粉樣變之動脈

k 澱粉樣變之毛細管

l 結締織被白血球浸潤

m 白血球居腎小管內

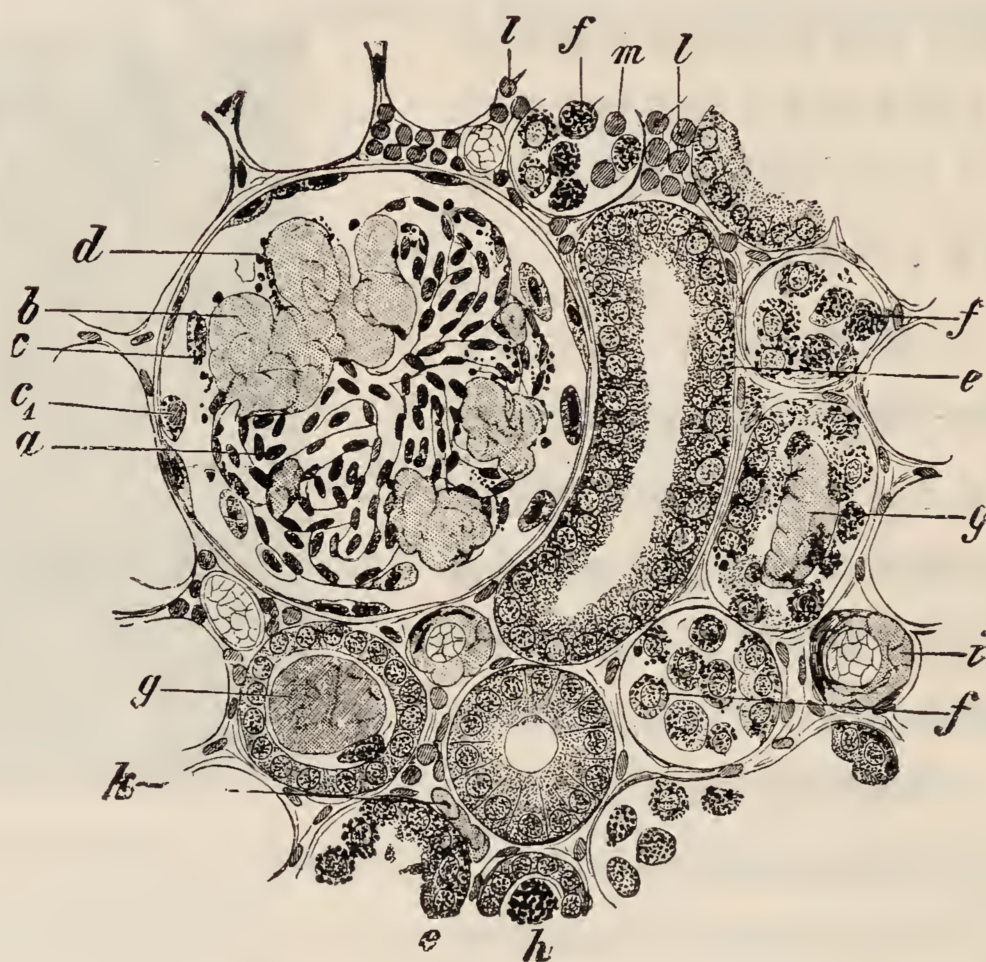


Fig. 16. AMYLOID KIDNEY IN EARLY STAGE.
Treated with Müller's fluid and perosmic acid. × 300. *a,* Normal capillary loop; *b,* amyloid capillary loop; *c,* fatty epithelium of glomerulus; cl, fatty epithelium of capsule; *d,* oil drops on the capillary wall; *e,* fatty epithelial cells *in situ*; *f,* loosened fatty epithelial cells; *g,* hyaline coagula (forming 'casts'); *h,* fatty cast in section; *i,* amyloid artery; *k,* amyloid capillary; *l,* infiltration of connective tissue with leucocytes; *m,* round cells (leucocytes) within a uriniferous tubule.

腎 澱 粉 樣 變 之 早 期

病理解剖 病器官較常硬大而重,切面平而透光,色淡白,惟有時以目力難辨之. 若用顯微鏡,則見毛細管壁外面及動靜二脈之內中二膜皆有澱粉樣狀. 此狀見於腎小球,並其毛細管,直小動脈及腎小管之基底膜(見第十六圖). 有時顯於脾淋巴結或其靜脈竇之壁. 累及肝者則先顯於小葉之中層,後或延及其內外二層. 累及腸者則顯於絨毛內之毛細管(各詳於本器官篇). 有人云,肌纖維亦受累,而腺之內皮細胞

不受累,但或被澱粉樣質所壓. 詳查之,則見受累者多為細胞間質或毛細管內皮外之薄層結締織. 澱粉樣質頗有抗菌之力,且不被消化. 澱粉樣質之反應. 若以龍膽紫(gentian violet)染之則澱粉樣質始終呈淡紅色,而無病組織呈藍色. 若以碘液染之,則該質變深棕色,而無病組織之色較淺(但在病之早期則碘液之反應不顯). 若用盧格氏(Lugol)碘液染之,則現紅色,而後浸以硫酸,則現藍或綠色.

所在 受累之器官最多者係腎,肝,脾,大血管,腸粘膜,淋巴腺等(少者係骨,腎上腺,心等,最少者係肺粘膜,膀胱,生殖器,甲狀腺,肌等). 然有時組織內含澱粉樣粒,例如前列腺,肉芽腫(梅毒性者尤然)並他腫瘤等及老年人之中樞神經系統所含是也. 其粒之切面常顯同心的環形,與眞澱粉粒同. 有時其粒現異常之染色反應.

病理作用 澱粉樣質內含氫,氧,炭,硫等質,為軟骨素硫酸及一種蛋白質化合所成. 此質不能溶解於稀釋鹼性液內.

澱粉樣質壓住主質,且使血循環紊亂,致障礙器官之作用. 倘化膿之本病已痊,若澱粉樣質不多,則或被吸收,多者則否.

動物澱粉浸潤

GLYCOGENIC INFILTRATION

定義 無病時肝,肌,軟骨,子宮,白血球俱畧含動物澱粉組織. 有時含之較多,且他組織亦含之,則名動物澱粉浸潤.

原因及病理解剖 動物澱粉浸潤組織之原因在患糖尿病,蓋患此病者之血多含糖,而肝腎及白血球多含動物澱粉. 此質亦見於腫瘤之細胞,而肉瘤尤然. 組織發炎或化膿,則白血球常含此質. 此質遇水卽溶解,遇醇則固定,遇碘卽呈棕色. 以顯微鏡檢之,則知其動物澱粉點含於細胞內,有時細胞間質或血漿亦含之.

細胞水腫性浸潤 DROPSICAL INFILTRATION

全身水腫則滲液浸潤組織細胞之內,使細胞水腫. 亦有累及細胞間質,致細胞受壓者. 另有他因;如皮受燙傷等而起大皰,或患天皰瘡(pemphigus)或因組織濁腫. 如此則細胞多含液而脹大,甚或破裂. 至後其細胞原漿或顯濁腫或脂肪性變.

石灰性變 CALCIFICATION

定義 此卽鑛鹽類沉着於組織內. 多見者爲炭酸鈣;燐酸鈣,有時亦見草酸鹽,或炭燐等酸之鎂鹽類. 有屬生理者;如生骨作用,亦有見於老年人之動脈壁及肋軟骨者.

原因 屬病理者;常見於已病之組織(如組織之血循環

第十七圖



Fig. 17. Primary calcareous degeneration of arteries.

動脈原發性石灰性變

紊亂）或組織已壞死,或纖維性變,或組織萎縮,或他種變壞.有時因骨患病,致其鹽類被吸收而入血,後則浸潤他組織.

病理解剖　鈣質先沉着於細胞內或細胞間,而後結連成粒.在主動脈壁及漿膜者則多成片,其粒或片之色乃灰白或黃.易染於卡紅 (carmine) 及蘇木素 (hematoxylin).若遇酸如氫氯酸,卽溶解,其內之炭酸鹽則放出二氯化炭(見第十七圖).

所在　此病最多累及心動脈（如主動脈及心,大腦,橈等動脈).其壁硬化而內中二膜多含鈣酸鹽.有時心瓣或心包因慢性炎而患之.另有他組織,卽腦膜,肌,瘢痕,膿腫壁,膀胱壁,淋巴腺,氣管軟骨環,石胎,繞死組織之包膜（如包繞梗塞或結核質或寄生物之包膜）並腫瘤(如硬癌,或纖維瘤,或砂瘤或子宮肌瘤等)亦顯之.有時神經節之細胞及腎細胞亦顯此患.

病理作用　鈣酸鹽侵入組織後終不被吸收,則組織必難恢復其作用,鄰組織亦易變壞.

骨 化 OSSIFICATION

此因造骨細胞以鈣酸鹽排列於組織內而成骨也.多顯此狀之組織卽軟骨與骨衣.有時肌亦患之,爲限局性或瀰漫性,後則成骨化性肌炎 (myositis ossificans).

色質(素)沉着 PIGMENTATION

其色質之來原不一,或來自身外或來自身內.後者分三類,卽由血,由膽,由細胞之新陳代謝作用是也.

來自身外者　(甲) 由呼吸系統而入,如鐵匠,石匠,煤礦夫等,則鐵石煤等之微屑隨氣吸入(見第十八圖).有時他物如灰塵及布線皮毛等之屑亦可隨氣吸入.吸入之物多貼於

第 十 八 圖

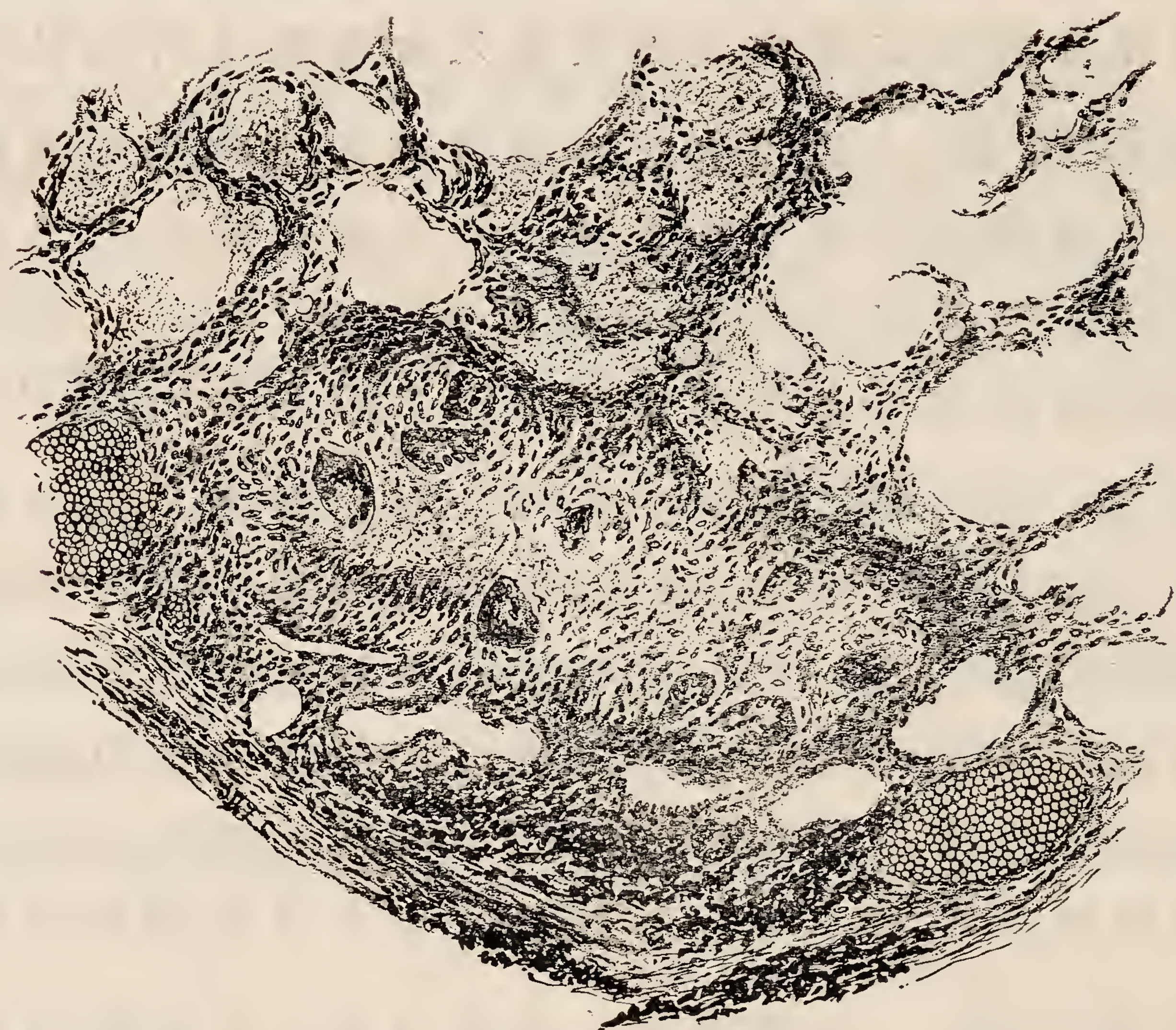


Fig. 18. Tuberculosis of the lung, showing anthracotic pigmentations in the lower part.

結核病之結節,內含巨細胞. 圖下之黑色爲炭末沉着.

氣管內之細毛上皮,厥後或隨痰咳出(見第十九圖),或穿氣管之壁,或被噬細胞帶至淋巴腺或至肺之結締織及肺膜之深層.詳肺病章肺塵埃沉着病(pneumoconiosis)節. (乙)由消化系統而入,如人多食易溶解之銀酸鹽,則有色質沉着於皮之深層及其細胞間質並淋巴間隙. 腸胃之壁受累,肝內之集管所(門靜脈枝)周圍及腎小球等亦然(名銀質沉着 argyria). (丙)由皮而入,除人工者外甚罕見,惟銅匠或有之.

來自身內者 (甲)由血而來(hematogenous),有含鐵者如含鐵血黃質(hemosiderin),有不含鐵者如橙色血質(hematoidin)(見第十九圖). 有全身性者,如血運輸時所製,亦有局部性者,如血停滯時所製.

第十九圖

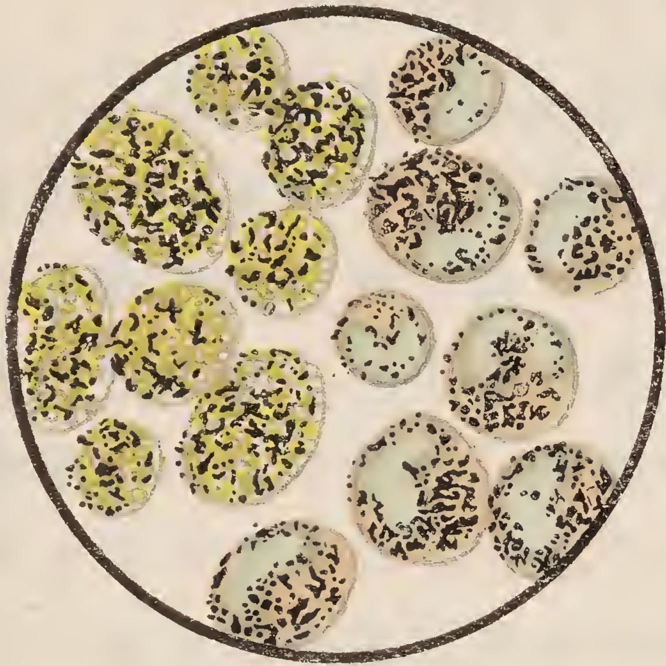


Fig. 19. Phagocytic cells of the bronchial secretion (sputum) containing black particles of dust and carbon; cells on right are stained with methylene blue.

痰內噬細胞所含之炭末,右半係用美藍所染.

第二十圖



Fig. 20. Hematoidin crystals from an old hemorrhagic focus.

從前出血處現橙色血質晶

全身性者 此因赤血細胞被溶解,如患惡性貧血,白血病,瘧熱,劇烈惡病質,膿毒病及藥中毒(如氯酸鹽等),則赤血球被毀滅而其血色蛋白歸血漿. 此蛋白大份被腎排出,小份被腸排出,或變成膽. 亦有化成上述之含鐵無鐵兩質,而隨血及淋巴帶至特殊之區域而沉着者,如肝小葉外層,脾淋巴結,腎小球,胰腺,腸肌織膜血管壁外膜,名血色病 (hemochromatosis). 其色質有時沉着於皮,因該人患糖尿病,則名青銅色性糖尿病 (diabète bronzé). 器官多含血之色質則現紅棕色,後或變黑.

局部性者 最多者乃因血管內有血栓,或組織間出血,致成凝塊,或因慢性靜脈充血. 如肺患之,則氣泡之內皮細胞含多數之色點,名心力衰竭性細胞 (heart failure cells), 此細胞亦見於痰內. 血如此成塊等,則血色蛋白一份歸於淋巴,一份仍留於本處而屯積於血塊邊,此多爲含鐵血質,亦有屯積於血塊內

之液體者,此多為橙色血質. 其色漸改變,與挫傷變色之狀同. 後有噬細胞將其色素帶至肝及生血器官等處.

此數種色質之化學反應尚未洞悉. 血晶 (hemin) 血色素 (hematin) 若遇水,醇,醚不溶解,遇稀釋酸性液畧能溶解,遇哥羅芳或稀釋鹼性液則易液解. 橙色血質遇醚則畧溶解,遇稀釋醋酸不能溶解,見氰酸則變色如光系 (spectrum). 含鐵者遇淡氫氯酸及低鐵錆化鉀,則變普魯士藍 (Prussian blue). 以顯微鏡檢查之,則見細胞外之色素呈三形式,卽細針形,或菱角晶,或無晶形粒是也. 前二者少居細胞內,後者常居細胞內. 其色有紅黃棕黑不等.

(乙) 由膽而來 (hepatogenous). 此係膽紫 (bilirubin) 及膽綠 (biliverdin). 有時膽之出路被阻,則膽或膽之鹽礬歸血,致成肝性黃疸 (hepatic jaundice), 有時血球之溶解作用過度,則成血性黃疸 (hematogenous jaundice, 此非眞正黃疸病). 膽色素或溶解於組織內而浸潤之,或成針,粒,及晶等. 受累之組織為肝,皮,粘膜,血管內膜,漿膜,腺組織,脂肪,結締織等. 其色先黃而後變綠,尿之色亦然. 涎,乳,汗,畧變色,淚及腸之分泌則不變. 若以氰酸試之,則見色呈黃紅紫綠之變. 有時患劇烈之黃疸 (如急性黃色肝萎縮), 則腎小管被膽紫梗塞.

(丙) 由細胞之新陳代謝作用而來. 其色質之來源本由血色蛋白,其色質或屯積於身之一處如黑痣 (mole) 黑肉瘤 (melanotic sarcoma) 綠色瘤 (chloroma) 等. 或累全身,如阿狄森氏病 (Addison's disease), 或腹膜等結核,或被日光所射. 此等色質之組成不一,有一種多含硫而無鐵者名黑色素 (melanin), 又有一種屬有色脂肪之素,名脂黃素 (lipochrome). 多為粒狀,居細胞內或細胞間,成晶者少,遇氰酸不變色.

組織壞死 NECROSIS

定義 有二等: (一)細胞一一壞死,名漸進性壞死(necrobiosis). (二)組織之一塊壞死,且有腐壞之狀,名壞疽(gangrene).

原因 可分四類: (一)血循環紊亂,致於組織之滋養有碍. (二)司組織滋養之神經有病. (三)中毒. (四)組織受損傷. 各類之結局不一,因各人及各等組織抗病之能力不同也.

血循環紊亂 分多端,如血管栓塞或血栓形成或心力薄弱,或動脈硬化或粥樣變,或動脈痙攣,或血管受外物之壓,或靜脈壅滯(venous stasis)及冷熱等,均於血循環有礙,而組織必缺榮養. 另有他故,如惡病質,貧血,年紀老邁,糖尿病. 患此等病則新陳代謝作用異常,致有毒質發生.

司組織滋養之神經有病. 如脊髓受害,則人易患褥瘡,或三叉神經發炎致眼之角膜易生潰瘍,或神經有病致關節壞變. 有人謂此等害係因血管失神經主理所致,而與上言血循環異常之理同. 亦有反對此說者,謂神經有病,則細胞生物性之機能紊亂,而細胞卽壞死.

中毒 分多端,有使細胞壞死者,如菌毒及草蔴素,相思子素等. 有屬化學者,如強酸性或強鹼性之藥,及金屬之鹽類. 至於冷熱之害,有屬物理者,卽熱將組織之蛋白質改變,而冷則多與液體物有關,二者均能致血循環異常,且能令組織新陳代謝之作用紊亂而發生毒質(見第十章).

組織受損傷 組織受物理之損害而致壞死亦有多端,例如被壓於外物或身內之滲出質及瘤等是. 組織由此壞死者,多因累及血循環,致障礙滋養也.

再者組織有時患劇烈之炎而壞死,有時死組織激刺鄰物,使之發炎.

組織壞死則其細胞多現壞變之狀,先則細胞原漿凝固,以色料染之,則其核或縮小而着色甚深 (pyknosis) 或現核破裂 (karyorrhexis) 或核溶解 (karyolysis). 茲另提數要項論之如下.

凝固性組織壞死 COAGULATION NECROSIS

定義 祇有多含蛋白質之組織壞死能致此患,其理與成血纖維素及組織透明性變之理畧同.

原因 因梗塞及血栓形成,或受化學物及大熱之損害,或中菌毒(如化膿,結核,白喉等菌之毒). 受累多者乃繞膿腫之組織,結核,假膜,及各種滲出之液,漿粘二膜及肌纖云.

病理解剖 初則組織較常硬而不透明,色白而似蠟,後或軟化而色灰白. 以顯微鏡查之,則見有滲液侵入組織而凝結,並見血纖維素之粒等. 本組織之細胞漸壞而難辨別,其核難染,肌失橫紋. 至於心肌,其纖維或彼此分離,而有現空所及碎裂之趨勢. 該處所含之血細胞及膿細胞等亦受累,鄰處之血管有血栓形成. 若腎患之,則其小管內之質凝結成管型 (casts).

病理作用 組織如此凝固,自不能行其正常作用. 至後其結局不一,或漸潰爛,或液化,或現乾酪樣變 (caseation), 或化膿而脫,或被包繞,或被吸收,或長結締織瘢. 總之本組織之作用不能恢復.

液化性組織壞死 LIQUEFACTION NECROSIS

分二類: (一)爲原發性,係組織初時患病卽液化. (二)爲繼發性,乃組織先有他患而後液化. 第一類累及少含能凝

固之蛋白質之組織,如腦脊髓患梗塞,則壞死之組織成液體,其色先白,後因內有血之色質則變爲紅或棕或黃等色. 第二類如組織先發炎,或生腫瘤,或現乾酪樣變,或有凝固性壞死,而後成液體, 病處以後之改變如下. 其液後或凝固,或被吸收,或被包繞,或長成新組織.

乾酪樣變 CASEATION

多見於結核病之組織,於他種肉芽腫(如梅毒者)見之較少. 有人謂病處先顯凝固性壞死. 亦有人云係不完全之液化性壞死,因該處少含酶物也. 該處貧血爲其輔因 (contributory cause). 乾酪樣質爲數種凝固之蛋白及脂肪所成. 本組織之細胞不能受染,故以顯微鏡驗之,則難見,惟見有脂及他種碎屑. 鄰組織之包繞層或顯凝固性變或發炎. 病組織後或脫落,或被吸收,或被包繞,或現石灰性變(此係常見者),皆終不能復原(見第二十一圖).

第二十一圖



Fig. 21. Tuberculosis of the suprarenal capsule, showing caseation of the tuberculous areas.

腎上腺患結核病,其病處現乾酪樣變.

脂織壞死 FAT NECROSIS

此患多現於腹內,而累及腹膜下面之脂. 原因多係胰腺有病(如生囊腫,或發炎,或胰管閉塞等患),則或有胰液之酶散至腹膜腔,使鄰脂織變化. 病區多而小(最大者等於豆),其色白,硬軟不一,有時鄰組織發炎而紅. 以顯微鏡查之,有時見其組織含晶及鈣質.

病竈性壞死 FOCAL NECROSIS

此卽數種器官內有最小壞死之區,大者可查以目力,小者非用顯微鏡恐不能見. 常因受植物性毒素(如傷寒,白喉等桿菌之毒素)所致. 多見於肝臟,見於脾及腎者較少. 病處大抵無細菌. 有人云,其病乃毛細管有血栓形成所致.

壞疽 GANGRENE

定義及原因 卽組織之一塊壞死而腐. 有原發性者,乃細菌直接攻擊組織所致(如惡性水腫,或炭疽之菌),則組織發劇烈之炎而壞死. 有繼發性者,卽某處先患他病而壞死,繼而受腐物寄生(saprophytic)菌之害所致. 壞疽分乾濕二種,且有限界性及進行性之別.

乾性壞疽 原因多係血循環異常,例如老年人之動脈梗阻,或有栓子或血栓等塞之,而側枝不足以代其作用. 又如

第二十二圖



Fig. 22. Senile dry gangrene.

老年性乾性壞疽

因凍瘡,或中麥角毒,或生對稱壞疽(雷那氏病). 乾性者少現組織腐壞之狀,畧生臭氣,界限最顯,病組織漸枯乾而顯硬化,色先黃棕而後黑,全身中其毒者少(見第二十二圖).

濕性壞疽 原因多為靜脈閉塞,少因動脈栓塞,有因組織受損傷(如受壓致成劇烈挫傷),腸絞窄(strangulation)腸套疊(intussusception),活動腎或腫瘤等之蒂被扭轉,闌尾絞窄,劇烈之急性肺炎均能患之. 另有素因即糖尿病或身體衰弱(如嬰兒因病而衰弱則口頰壞死 cancrum oris 及外生殖器壞死 noma)有因司滋養之神經失作用者(如褥瘡 bedsore).

病組織漸軟,皮下氣腫而起疱,其色深棕至黑. 壞疽多易向上進行. 若有界限,則鄰組織多有凝固性壞死,或發炎. 先壞死者係病組織之細胞,其原漿變壞而成粒. 脂織及神經髓

第二十三圖

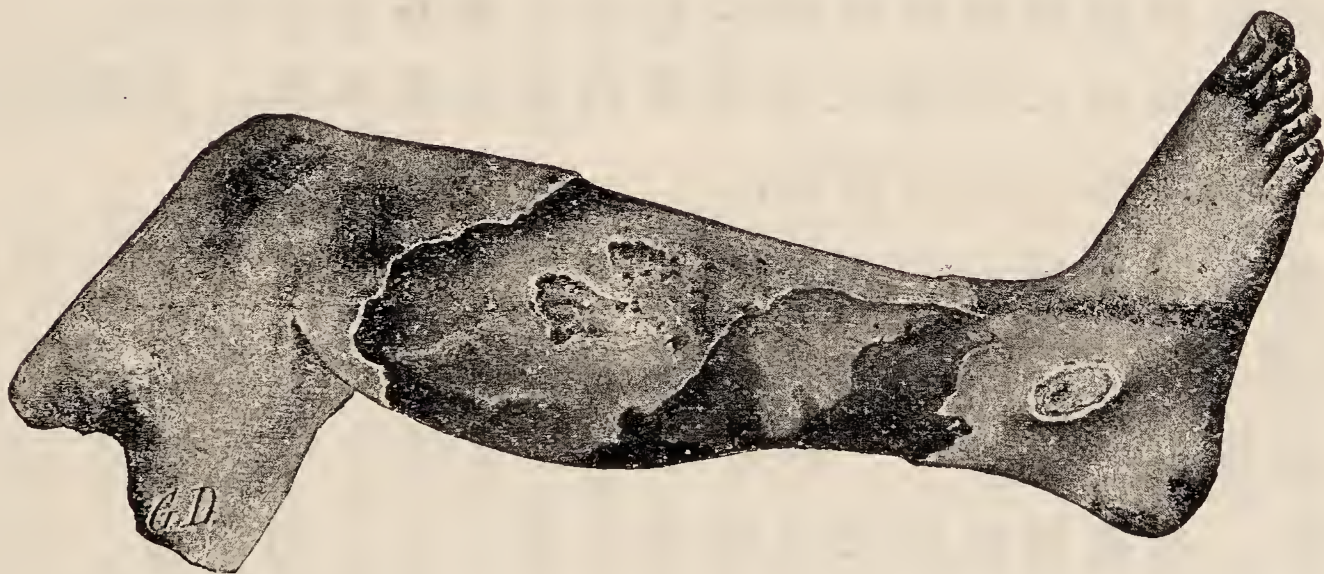


Fig. 23. Septic moist gangrene of leg from penetrating wound of femoral artery.
濕性壞疽,因股動脈被刺傷所成.

素變成脂點及脂晶. 肌纖維及神經纖維必分裂. 後則結締織纖維壞變而成液體. 病處之血管破而出血者多. 病組織如此壞變,則成數種化學物,如色素,胆脂素,路新(leucin),台羅新(tyrosin)等之晶及燐酸鹽炭酸鹽,並𩐤靛基質(indol),糞臭素(skatol),硫化氫,二氯化炭及他有惡臭之物, 病處之毒常中全身(見第二十三圖).

結局 有二: (一)壞疽漸進行,以至喪命,此多為濕性者之結局. (二)壞疽不進行而顯界限,此多為乾性者之結局.

其界限係組織發炎所成,後則病組織若近身面必漸脫落,若在腹內,則致腹膜炎而致命,若在肺臟,則組織常潰爛或化膿,隨痰吐出 若內臟之壞疽處無何腐壞,恐漸有被膜包繞之. 若不大或被吸收.

屍之改變 POST MORTEM CHANGES

死後所顯之變狀與血循環,體溫,肌纖及身體之腐敗等有關. 血循環 死後則動脈多收縮,而血壓至毛細管及靜脈,後隨地心之攝力而墜下,致身體及各器官(而肺尤然)之下份均充血而現紫色. 其血先在血管內,故若以指按之則退色. 厥後血色質染及鄰組織,故按之則色不退,畧與挫傷同. 心及血管之血有凝固之趨勢,致心房室內有紅色血塊. 黃色塊或起於生前或因死之緩慢而致.

體溫 死後有時體溫升高,因組織新陳代謝之作用暫存(於破傷風尤顯). 至後則體溫減低,甚至與環境之溫度同.

屍殭 Rigor mortis. 卽全身之肌硬變,因副肌蛋白 (myosin). 等凝結. 死後數點鐘此狀卽顯,又過一二日則漸退. 惟因觸電,破傷風,番木鱉素中毒,或過傷肌力而死者,則屍殭最早. 若因出血而死,則顯之最慢. 大抵顯之早者則退亦早. 有時死後肌有不規則之收縮,是以肢體或現動狀.

腐敗 大抵顯於死後一二日,卽屍殭已退之時. 先見於附近腸之處,因腸多含腐敗細菌也. 不久,則全身均現之,大抵因此等菌散佈也. 其菌或在生前已侵入而身無力抵抗之,則少現發炎之狀而速死. 有時胃腸之粘膜變軟,而化似液體,蓋因被本膜之分泌所消化也. 皮色常有改變,如腹背有現綠色之處. 身內之腔常有氣屯積,皮下亦然,致成炮. 若患傳染病而死,則腐敗之狀早現. 若暴死或橫死,則現之較慢.

第五章

組織發炎及再生

INFLAMMATION AND REGENERATION

發炎 INFLAMMATION

定義 發炎乃局部組織被戟刺而猶未毀滅時所現之狀.最要之狀有三,卽組織充血,白血球穿血管壁,血漿滲出是也.又有本組織之細胞增生或壞變等狀. 外科士謂炎之徵狀爲組織紅.腫,痛,熱,及失作用等.

有血管組織之炎狀 Inflammation in Vascular Tissues. 欲檢查其狀,最妙之法係將活蛙之腸系膜鋪平,激刺其一處,以顯微鏡窺之,則見激刺處之初狀,卽小動脈暫縮,繼則舒張,而毛細管及靜脈亦然,故本組織血循環之作用加增. 但其血之運行初雖加速,繼則漸緩,終則停止,此狀在炎織中之毛細管及小靜脈最顯. 血球運行時之排列亦異於常(見二十四圖). 平常赤血球係行於血管中心,近血管壁之血漿無赤血球,間有白血球亦近血管壁而行. 至組織發炎時,則見近血管壁之白血球較多,且粘貼於血管壁而障礙赤血球之前行,致血運徐緩,未幾則停止,如此則毛細管漸被血球塞滿. 次則見白血球由毛細管及小靜脈之壁穿過,散在鄰組織間,其中有漸侵入淋巴管,復運回入血者,有仍存於炎處而壞變者. 赤血球亦有穿毛細管壁者,然罕見. 血漿多侵入鄰組織. 若蛙之腸系膜被激刺之時間較長,則見鄰近之淋巴間隙多屯積白血球,該血球有貪噬

之力.然有自變壞而毀滅者,故每被噬於他血球.且見一種圓血球,乃新結締織血球,有成纖維之作用,故名成纖維血球.

第二十四圖



Fig. 24. Inflammation of the mesentery, showing overfilling of the blood-vessels, with emigration of leukocytes and diapedesis of red corpuscles.

腸系膜炎,其血管充血,有赤血球與白血球穿血管壁.

器官發炎,則其主細胞或腫,或濁腫,或現脂肪性變,或壞死.主細胞因炎而增生者極少.須知組織發炎而同時畢顯上述各狀者甚罕,且其滲出液及主細胞以後之改變亦不一致.

無血管組織之炎狀 Inflammation in Avascular Tissues. 嘗有人用試驗法令畜眼之角膜發炎而細查之.角膜之構造乃纖維排成數層,各層間及纖維間無血管,僅有淋巴間隙.若角膜受輕傷,則其細胞畧腫,後則增生以補其損傷.若損害較劇,則角膜周圍之血管充血,而白血球穿出,遂穿角膜至傷處,故傷之周圍有白雲狀.周圍血管充血之故或因受反射性神經之興奮,或因直接受傷處毒質之激刺.角膜之本細胞腫大,核亦分裂.若炎更烈,則角膜細胞壞死,致成潰瘍,而白血球之雲狀尤顯.有時角膜周圍之血管過長而穿膜之夾層,則所顯之狀與有血管組織之炎狀同.

心瓣發炎,則瓣面內皮細胞受害而腫,核亦分裂,或細胞壞變,瓣根處之血管充血而屯積白血球.其後炎若甚烈,或有新血管長入瓣內.

可見無血管之組織發炎,其表狀即本處之細胞或增生或壞變,鄰血管充血,白血球屯積其內,終則穿出而歸向炎處.

茲將發炎之要狀一一細論之.

(一)血管之改變　先係小動脈收縮,乃暫顯而難見.次則小動脈,毛細管及小靜脈皆舒張.其舒張之故,或因受神經之興奮,或因管壁直接受損害,其內皮細胞腫大,而細胞間質增多,細胞面較前略粘,故白細胞多貼血管壁而血之運行漸緩.至炎之終期成新結締織(或名肉芽織)之時,方見毛細管壁之內皮細胞增生而排成新血管.

(二)滲出物　分血細胞,血漿二種:

白細胞粘貼血管壁,即由內皮細胞之間穿過而集於血管外,後漸入鄰組織.其穿血管壁之情狀係本細胞先伸出一凸以穿管壁,其後細胞體隨此凸而過,故見血管內細胞漸小至不能見,而血管外之凸漸大,直至整個細胞露出.此細胞入鄰組織後,即由細胞間隙透過而四散游行,健全之組織稍有此狀,惟發炎時則此狀較甚耳.(須知組織發炎時血內之白細胞常漸增多,無病時每立方粍血含白細胞約七千上下,組織發炎時則其數增多,甚至有二三萬).細胞之穿壁甚多者其故不一:(一)因細胞之變形力較大於常.(二)因血管壁之細胞相貼畧鬆.(三)因血之壓力較大.(四)因受激刺物之吸力吸出,此名陽性趨化機(positive chemiotaxis),爲最常見最重要之現象.亦有相反者,即某激刺物有驅白細胞之力,名陰性趨化機(negative chemiotaxis),但較罕耳.有人詳究此理,而知白細胞受感於化學物則或被吸來,或被驅去,例如被松節油或汞所感則吸來,被奎寧或甘油等所感則驅去.另有他液體物,淡者吸之,濃者驅之.菌毒之理亦然,即毒輕能吸白細胞,毒烈則驅之也.又凡屬物理之勢力如熱,光,電均能增加白細胞之動力,使其速穿血管壁而散於鄰組織.

論及穿出白細胞之種類,其先穿出者多爲多核細胞(polymorphonuclears),其中或有嗜伊紅細胞(eosinophiles),過十餘小時,另見有小單核淋巴細胞(mononuclear lymphocytes). 此等細胞或由血管而來,或由淋巴管及本處之淋巴組織所發生. 或另有漿細胞(plasma cells)及肥大細胞(mast cells嗜鹽基性細胞)穿出.

白細胞之作用在保護組織免受激刺物之害. 多核細胞有貪噬作用,遇小外物則食而帶至他處,惟其噬力較結締織細胞小. 若菌力極強,則白細胞必多被毀滅而受分解,或被他噬細胞所食. 炎組織之血管舒張,且有白細胞環繞,鄰組織或屯積無數之白細胞. 白細胞之末後情況不一,係因炎之輕重及各組織之構造不同之故. 若炎輕則細胞卽早散,循鄰淋巴管而運回. 若炎劇,則白細胞多被毀滅而現脂肪性變,其核分解至成膿細胞. 其後炎組織中難見多核白細胞,惟多見單核白細胞及雜形之結締織細胞.

血漿亦由血管壁滲出,其漿之組成及多少俱不一致,因炎組織之構造及激刺物之力各有不同也. 若炎組織鬆而淋巴間隙多,或身體內某大腔之膜(如胸膜)發炎,則滲出液甚多. 組織密者則滲出液少. 激刺物中有令組織多滲出液者,有令組織毀滅而少滲出液者. 其滲出液之蛋白質較水腫液所含者爲多,且易凝結. 若炎之滲出液多,則名炎性水腫,此液回流於淋巴管較緩,因炎處組織畧失其彈力性也. 有時滲出液成血纖維素而凝結,使炎處變硬,若粘膜發炎則滲出液兼含粘液.

滲出液之作用不一,或令本處之毒稀釋,或帶解毒之質至炎處. 有時炎性滲出液之作用不良,因炎處之毒被滲出液携帶而散佈全身也. 又炎液成纖維素使鄰組織凝結,亦有裨益,卽能令炎處四圍有定界,且炎液亦有滋養組織細胞之能,使細胞易於增生,容後再詳.

赤血細胞穿血管壁,非因有變形之力;乃因被血壓出也.平常所穿出之數不多,若血管內之血凝結,則數較多.若炎極烈,恐血管壁破裂,故有血與滲出液混和.

(三)組織增生 炎組織之邊緣遲早現細胞增生之狀,卽有圓細胞由結締織細胞及淋巴間隙之內皮細胞生出.圓細胞畧大於血內之單核細胞,其核大而色較淺,常顯絲狀分裂之勢(mitosis),致本細胞隨之而分,後成游走性噬細胞(phagocytes),或仍留,則漸變形而生細胞間質,是名成纖維細胞(fibroblasts).組織發炎至此期,則見其內有數種細胞,如穿出之多核及單核白細胞,淋巴細胞,成纖維圓細胞等(見第二十五圖).細胞如此增生乃欲補償炎處之欠缺也.增生之故,或因細胞被戟刺,或因多受滋養.所生之新細胞先爲圓形,後變爲雜形或梭形或不規則形,若組織發慢性炎,則或見有巨細胞(giant cells).此細胞有貪噬作用,含核甚多,大抵因其核已多分裂也.但其體祇膨脹而猶未隨核分裂.炎組織細胞多增生,則其血管之上皮細胞亦增生而伸旁枝以成新血管(見第三十圖).此血管組織及其內所含各種細胞總稱爲肉芽織(granulation tissue),多見於潰瘍之底,而爲組織再生之據.

第二十五圖

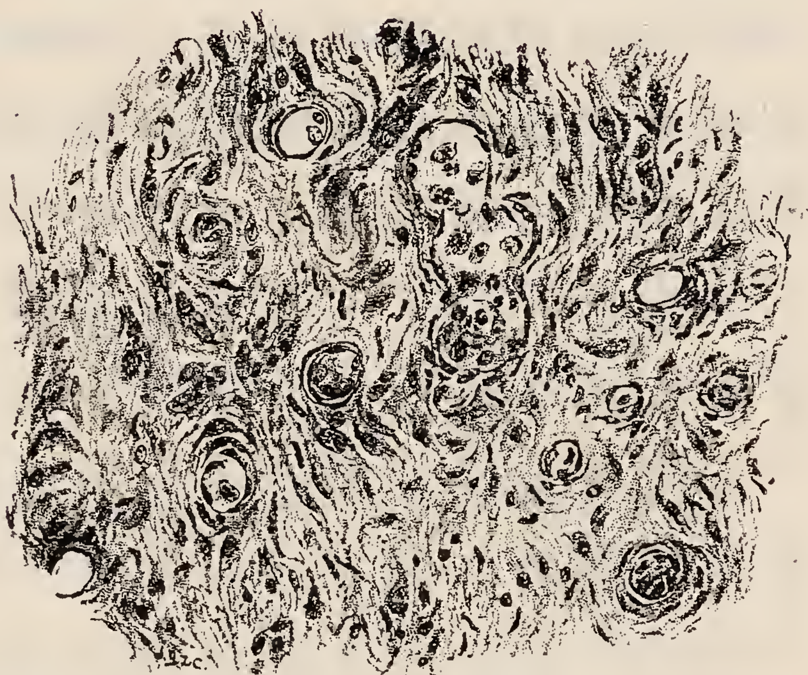


Fig. 25. New blood-vessels and fibroblastic cells in granulation tissue.
肉芽織之新血管及成纖維細胞

(四)組織壞變 分早遲二類:早者乃激刺物立卽壞其組織,如組織受冷,熱,或他物理或化學等害,則或立卽壞變,壞變時常生毒質以吸引白細胞,而直接令組織發炎.然有時激刺

物(如細菌等)自能生毒使組織發炎. 此等壞變之形式爲組織之作用異常,或其構造不良. 倘激刺物之力強,則組織難與抵抗而遂壞死. 若激刺之物弱,則組織祗受其激刺而發炎,不致被毀滅. 遲者例如主質先發炎而後濁腫,或現脂肪性或粘液性變,或壞死. 鄰組織難免受累,致炎瀰漫,主質之作用必失,且難恢復. 其遲壞之故,多因組織仍受本激刺物之損害,或因組織被滲出液所壓,或因組織運血之作用紊亂等所致.

炎之原因 有數種,強半爲物理,化學,冷,熱,細菌等損害. 若其損害僅激刺組織而不毀滅之,則有炎狀顯現. 有時因血循環或神經或新陳代謝等作用異常,致組織細胞生刺戟性質,而吸引白細胞,故組織現炎狀.

炎之分類 按炎最顯之狀而分數類,例如某組織炎則多滲出液,某組織炎則其主細胞多被毀壞,某組織炎則多增生. 炎處所顯之狀如此不同,乃因激刺物之力及各組織之強弱有差別之故. 試分論如下:

(一) 水腫性或漿液性炎 Edematous or serous inflammation. 卽滲出之液多而穿出之細胞少. 例如漿膜患輕炎時其腔所屯積之液較多,喉炎時易致水腫,他組織受極強之激刺而發劇烈炎時亦然. 漿膜患此種炎,其滲出液迨後漸被吸收,若成慢性炎,則漿膜漸變厚,或其二層相粘. 水腫之液較尋常水腫者稍異,蓋所含蛋白質及生纖維素質俱較多也.

(二) 纖維素性炎 Fibrinous inflammation. 此因組織內或組織面有血漿及血細胞滲出其後結成網所致. 漿膜有此種炎,則其面或貼有黃白色質一層,倘將此層由膜撕開,則見膜面粗澁,並有充血之血管及肉芽等. 以顯微鏡窺之,則見有血纖維素排列成網,或聚集成塊,並見有變壞之白細胞及內皮細胞雜其中. 有時另見血纖維素宛如爲白細胞所伸出. 此因其凝

血酶(又名纖維素酶)來自白細胞 被滅之內皮細胞,亦有助成纖維素之作用. 又或兼有漿液性炎,名漿液性血纖維素(serofibrinous)炎,或兼膿性炎,名纖維素性膿性(fibrinopurulent)炎;但漿膜炎之最多者爲成纖維性炎.

(三)假膜性炎 Pseudomembranous inflammation. 此炎多累咽喉之粘膜,滲出物凝固,且炎處之細胞現凝固性壞死,共結成膜. 此患多因受白喉桿菌或他菌或蒸汽或化學品之損害所致. 以顯微鏡查之,則見此假膜乃纖維素綱或纖維素塊與變壞之上皮細胞及白細胞等結合而成. 有時僅爲粘膜之淺層受累,有時其深層亦然. 假膜脫落後則粘膜面常有淺潰瘍,

(四)膿性炎 Suppurative inflammation. 卽白細胞多穿出而滲出物受液化也. 其故多因細菌染及組織(葡萄球菌,鏈球菌居多數,淋病球菌及大腸桿菌居少數). 亦有起於人工者,例如將松節油等注射組織內所致. 其菌有由明傷直接入組織,立卽爲害於傷處者. 有由粘膜等之暗傷而入血者,則傳佈週身,一俟組織受害則菌於受害之處乘機發作. 其菌如此至組織,則產毒質,此毒質大有吸引白細胞之力,而壞死組織亦有是力,故白細胞聚集較多於血漿,此有阻礙成纖維素之作用,且已成之纖維素亦易被溶解,故滲出物多化成膿. 該處之細胞常壞死,且亦化成膿. 化膿本爲發酵性作用,蓋滲出物常停滯,致小血管被壓而有血栓形成,故該處缺榮養而易壞變成膿也.

膿之組成乃液及細胞. 其液卽畧經改變而難於凝結之血漿,內含蛋白脲類. 其細胞多爲變壞之多核白細胞,少爲結締織細胞及本處之細胞. 細查之則見細胞之核分裂,且其原漿含粒.

膿腫 Abscess. 膿屯積於組織或器官內而成限界性者謂之膿腫,其膿色淡黃似乳. 膿腫漸長,乃因繞膿腫之組織漸化

成液,且因鄰血管充血而白細胞多穿出也. 鄰組織細胞增生,其間雜有多數圓細胞,血管亦伸長,致成新組織. 此組織另含多數纖維素,能使各物漸凝結,致成膿腫壁,以限制其膿. 若膿腫緩長,此凝結組織最,顯速長則否. 膿腫之膿常穿入軟性鄰組織,或直接穿出皮或粘膜之面;或於組織內穿行,而後穿透皮或粘膜,致成瘻而流出. 有時膿腫內之膿漸枯乾,後現石灰性或粘液性變,而鄰組織常代生堅結之纖維織以包繞之.

瀰漫性膿性炎 Diffuse phlegmonous inflammation 卽無限界者,乃因本處多含穿出之白細胞致組織多受液化,或因所含之滲出物難於凝結,或因數處發炎,後乃連合爲一,或先僅一處發炎而後其膿延及組織之夾層間等所致.

潰瘍 Ulcer. 皮或粘膜發膿性炎致其面之細胞壞死而脫落者謂之潰瘍. 瘍底之組織與膿腫壁同,其底面所見之紅點卽肉芽也(見下),此肉芽乃毛細管屈曲而成. 各潰瘍之形式及歷程非一致,有蔓延極快者,名崩蝕性 (phagedenic) 潰瘍,有此側蔓延而彼側瘉合者,名匐行性 (serpiginous) 潰瘍,有不展不縮者名頑性 (indolent) 潰瘍,有漸小者,則名瘉性 (healing) 潰瘍.

另有本非因炎而致之潰瘍乃組織欠滋養而兼受他害所致者. 例如消化性潰瘍 (peptic ulcer) 乃因胃壁之一處缺滋養,後被胃之分泌物消化而起. 又如人久臥則成褥瘡 (bed sore),乃因組織被壓而壞死之故. 又如足生穿通性潰瘍 (perforating ulcer), 乃因司組織滋養之神經缺作用之故.

皮及皮下組織患膿性炎有限界性瀰漫性之別. 限界性者分淺深二等.淺者如膿皰 (pustule), 深者如皮脂腺毛囊等化膿而成癤 (furuncle). 倘數癤併合或一癤延開,致皮下組織壞死,則名癰 (carbuncle). 瀰漫性者以皮下蜂窩織炎 (cellulitis) 爲最要.

漿膜發膿性炎,則膿屯積於漿膜腔內,並有纖維素相雜,致有纖維素膿性滲出質緊貼於膜面.

(五) 出血性炎 Hæmorrhagic inflammation. 平常發炎時有若干赤細胞由血管壁穿出. 有時激刺物(如數種細菌)有損害血管之特殊能力(例如出血性天花);或病者有特殊之惡病質,(例如血友病或壞血病或癌),則炎之滲出物富含赤細胞. 有時毛細管內含細菌所成之團致其血凝結,則易發出血性炎. 有時細菌之毒素攻擊血管以減其抵抗力. 任爲何故所致,此等炎均極重要.

(六) 卡他性炎 Catarrhal inflammation. 此係粘膜發炎,常見於鼻,咽,胃,腸等處之粘膜. 雖其狀各有不同之處,然皆有充血及滲出液之狀. 滲出液頗多,一部份滲出膜面,一部份侵入粘膜之間層而致水腫. 膜面之細胞或現粘液性或脂肪性變,或凝固性壞死,隨即脫落. 其後滲出液漸少.則有白細胞穿血管,繼穿上皮細胞間而至膜面,故膜面所出者乃粘液膿(muco-pus)也(見第二十六圖). 倘白細胞極多,則完全爲膿矣. 有時膜面之上皮細胞多脫,致成潰瘍,或有出血之處.

第二十六圖

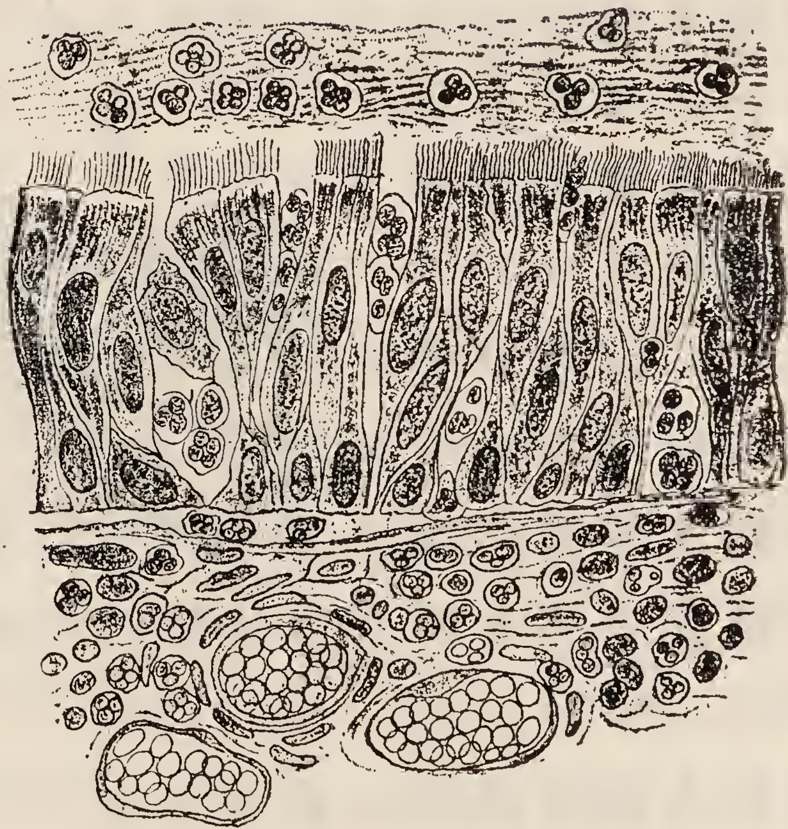


Fig. 26. Acute bronchial catarrh, showing the escape of leukocytes from the submucous tissue between the epithelial lining cells.

急性枝氣管炎,粘膜下組織之白血球由上皮細胞間穿出,膜面有滲出質.

至於慢性卡他炎,則粘膜多生纖維織,待纖維織縮攏後則粘膜必萎縮,或一處萎縮而他處過長,致成息肉 (polypus). 惟腸慢性卡他炎,則纖維織過長者少,而粘膜萎縮者多.

(七) 主質性或壞變性炎 Parenchymatous or degenerative inflammation. 有時器官發炎,其最顯之狀非滲出液過多,乃主細胞壞變. 例如患數種腎炎,則主細胞現脂肪性變或濁腫等狀.

(八) 增生性炎 Productive inflammation. 此等炎最顯之狀爲組織增生,其增生之多寡隨激刺物之性質,及其排出之難易,並組織之特殊構造而異. 總之,任何炎至呈慢性時多現增生之狀. 組織先於炎時畧壞變,隨後現增生之狀,此乃證其有再生之力也. 其增生者多爲締結織,故名間質炎.

創傷自瘉 Repair of wounds. 增生性炎於傷口自瘉時最顯. 例如有潔淨無毒之割傷,若傷口二側當時接對準確則其後無炎狀可顯,傷內之滲出物亦少,而纖維織細胞與傷面之上皮細胞皆增生,故痊瘉極速,此名立即瘉合 (immediate union). 傷口當時雖極淸潔,但接對稍欠準確,則滲出物較多,瘉合略緩,究其收口之理仍與上同,此名第一期瘉合 (union by first intention). 倘傷口被激刺,或傷邊外翻,或無皮蓋護,則傷口生肉芽織 (見第二十七圖). 其肉芽之紅點乃新毛細管之襻所成. 有圓細胞屯集於襻間,其圓細胞及肉芽面之細胞時常脫落而成膿. 肉芽織深面之細胞漸變爲梭狀而生纖維織,後纖維織縮攏,致成瘢痕.

第二十七圖

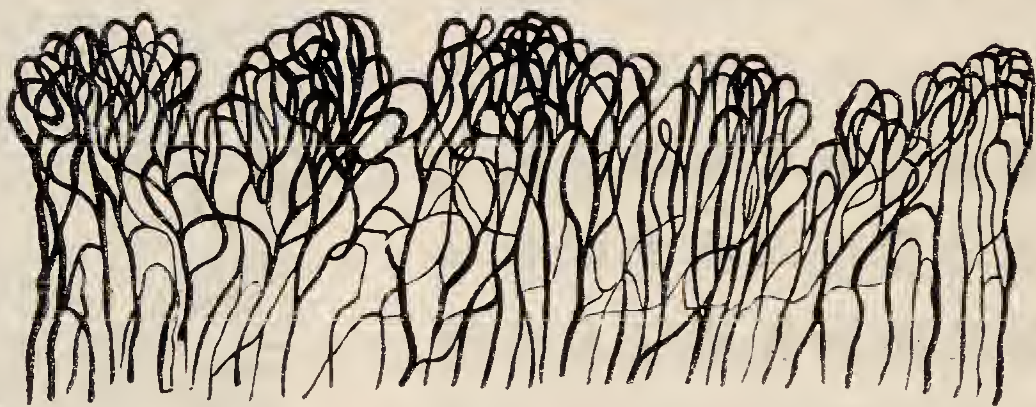


Fig. 27. Vessels of a granulating wound injected.
已注射色料之生肉芽傷口之血管

傷口四週之上皮細胞亦增生,以覆蓋肉芽面,令傷收口,此名第二期癒合 (union by second intention).

漿膜炎之後期亦有細胞增生之狀,滲出物多含纖維素,故膜之二層彼此相粘. 後則膜之纖維織細胞增生,侵入滲出物,新血管亦穿之,使其機化爲新纖維織,與血栓被機化之理同(見第二十八圖).

倘組織中含無毒之物,則鄰細胞多增生,致該處生結節,名外物性結節(foreign body tubercle). 細胞中有一種巨細胞,頗有貪噬作用,名噬外物巨細胞. 此細胞對於小外物或能捕噬之. 若外物大,則細胞或穿通之而長於其內,使之受機化,直至外物漸歸烏有. 倘外物難被穿,則組織生包膜以裹之.

第二十八圖



Fig. 28. Adhesive pericarditis, showing fibrin deposit, with new blood-vessels extending upward into it.

粘着性心包炎,有新血管向上穿入其纖維素性滲出質.

全身纖維性變 General fibrosis. 增生性炎之狀有時同顯於身之數器官,例如血管壁硬化,而肝腎亦然. 此患之初期,乃器官之主細胞畧變壞,後組識現纖維性變,然此變較主細胞之改變劇甚.

炎組織之病理作用 組織被激刺所顯之炎狀,大抵均能助組織排除激刺物,故組織發炎亦有自衛之理. 由此觀之,發炎雖屬病理,亦有保存組織之益. 試更研究炎狀,知其與正常組織之新陳代謝畧似,但較過度. 無病時血漿及白細胞亦稍滲出血管壁,組織亦有常循規則之廢壞再生情事,至炎時

則各狀更顯.至於組織毀滅及排除激刺物之作用係藉乎白細胞,游走內皮細胞,結締織細胞及巨細胞等之貪噬作用.

炎雖爲限界性,全身究多因之受累,卽炎處周圍尙無纖維素層包繞,致其毒質隨淋巴等散布全身,令其發熱,且顯毒血病(toxæmia)之狀.至病處已成纖維素性包繞層,而該處之淋巴腺現抵抗力,則毒不能散布全身.

炎處之作用大抵欠缺或異常,有時某腺發炎而作用反加增.若器官發慢性炎,則其作用必甚欠缺,故與全身有關.

炎後之結局 Results of inflammation. 若炎輕,則滲出物及白細胞皆少,且易由淋巴管消散,名炎性消散(resolution of inflammation).倘炎重則穿出之白細胞及增生之纖維織細胞皆必加多,後常受液化而被吸收,對於膿性炎,則膿或穿出皮或膜之面,或穿至身內之某腔,或自枯乾.若主細胞患輕炎,或能恢復,若炎重則多變壞而分解成液,後則被噬於噬細胞.若炎輕,則再生之狀少,而組織仍如故,若炎重,則組織之被滅者多而再生者亦必多,然所再生者少爲主質,多爲間質,故炎處後變硬或成瘢痕.

本書所論傳染性肉芽腫(infectious granulomata)之特殊發炎狀,詳後結核,梅毒,痲風等病章.

組織再生 REGENERATION OF TISSUE

定義 再生分二類:(一)屬生理者.(二)屬病理者.屬生理者乃一種合成性新陳代謝(anabolism)作用所生之細胞與本組織之細胞相似.屬病理者在組織發炎或受損傷後而顯,其所生者未必與原有者同.

原因 生理再生大抵因細胞本有增生之力,在皮及粘膜等易見.卽其淺層之上皮細胞常脫,而深層者增生以補償之也.

病理再生大抵因組織受特別之激刺所致,例如仍被原激刺物所激,或被壞變組織之毒所激,或因鄰組織被毀滅而本組織失其壓力,致易增生.

病理解剖　生理再生祇見細胞增生而已.　病理再生則另見本組織之細胞變形,並有新血管生長以滋養新生之組織.　組織細胞之增生法有二:（一）非絲狀分裂 (amitosis), 或見於腫瘤,但甚罕見.（二）絲狀分裂 (mitosis, karyokinesis) 此爲常例,(詳見生理學).　細胞分裂之勢有時不完善,於惡性瘤等見之甚多.　器官損傷後所增生者先爲纖維織細胞,增生多而速,迨後成瘢痕織.　次爲主細胞,增生較慢而少,或係受新瘢痕織之障礙.

病理作用　組織再生之目的乃補償已被滅處之欠缺.　組織愈靈敏,而病者年歲愈高,則再生愈不易.　組織愈不靈敏,而病者年齡愈幼,則再生愈易.　結締織或骨之再生或能完全,作用亦能恢復.　論及腺性器官,其間質再生固易,而主質再生則較難,縱能再生其作用亦多不完善.　至於神經系統組織,其再生之能力較他組織尤少.　茲舉特殊組織之再生者如下:

上皮細胞再生.　例如眼之角膜畧受損傷,則鄰細胞先腫而後增生以補償其損傷.　又如皮受損傷,則皮面之上皮細胞增生頗多,而皮下之結締織亦然,故在潰瘍之邊,常見上皮細胞長成一藍色之薄層以蓋肉芽織.　若皮原有之汗腺,皮脂腺,毛囊等尚存留少許,則有再生之可能,否則不能

纖維結締織再生　無論損害在何處,其纖維織必多再生.　若爲靈敏之組織,則其內之間質多再生以補主質所增生者或多於所損失者,故體積較大,迨後收縮則體積如故,或較小,然組織較硬於常.　其細胞增生之歷程,先爲原有之纖維織細胞腫脹,繼則照核絲狀分裂法而增生,但增生之細胞爲圓形.　其

第二十九圖

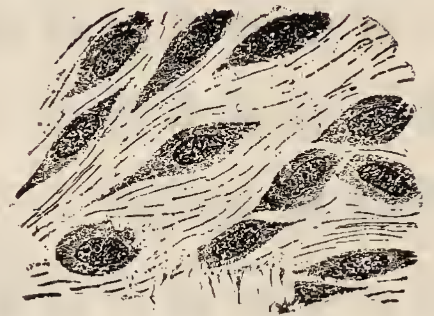


Fig. 29. Fibroblasts forming fibrous tissue.

成纖維細胞

第三十圖

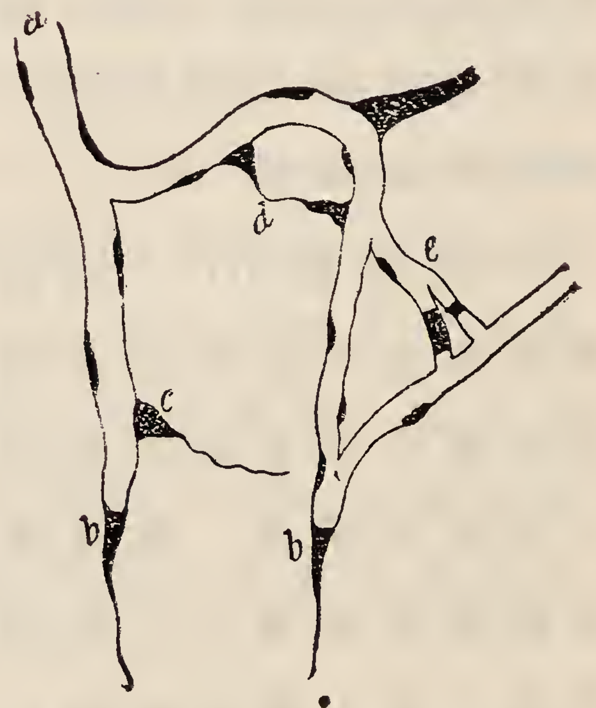


Fig. 30. Formation of new blood-vessels, as seen in the tail of a tadpole.

蝌蚪尾內之新血管

圓細胞或由組織穿過至損傷處(與白細胞穿組織之理同),或存於本處而後變梭狀或不規則形,此卽前論之成纖維細胞(fibroblasts)也. 有人謂內皮細胞亦能生此等細胞,於血管血栓被機化時見之. 既有此細胞則見有細胞間質,其間質爲細纖維所成,大概由細胞所發生. 後則纖維收縮致組織變硬. 間質之纖維愈多,則收縮愈顯,而細胞受壓致或難見,此爲新瘢痕織,(見第二十九圖). 此瘢痕織與正常纖維結締織有別,因其纖維之排列不規則,且細胞較多也.

血管之增生亦頗爲重要. 若損傷處小,則本血管或僅充血,倘損處略大,則鄰組織之血管另生新血管. 生新血管之歷程,乃原毛細管壁之內皮細胞腫脹,繼而伸枝,其枝與鄰細胞之枝直接相連成幹,或橋,遂漸變粗而中空,以成毛細管. 其損害處常有血塊及凝結之滲出物,新血管穿過,並發育於其內,故新生之組織佔血塊及滲出物之地位. 此新組織又名肉芽織(granulation tissue),至後縮攏成纖維結締織,則血管被壓而萎縮,甚至此組織無血管,瘢痕織每如此. 彈力性纖維於開始生新結締織時無所見,後或有之.

軟骨及骨再生. 前者起於軟骨膜,後者起於骨膜或骨髓. 軟骨增生,初生者乃胚性結締織,繼爲一致之細胞間質,內含

軟骨細胞. 惟軟骨折後所長者鮮係眞軟骨,多係纖維結締織.

骨折後再生之歷程係折處二端之間及髓管內先見血塊及破裂組織,繼見含許多細胞之新組織與肉芽無異,後見新纖維織或軟骨質. 終則見該纖維織或軟骨質現石灰性變而其內有直列之骨質幹,致折處長成團,較本骨粗大,此名骨痂(或曰接骨質, callus.). 至後對折處二端間之組織漸成眞骨,餘者多漸萎縮. 若鈣鹽類沉着不足,或折處常運動,則所生者多爲纖維織及軟骨,而非眞骨也.

脂組織再生 其初再生者乃新結締織細胞,後有脂肪侵入細胞內,則成脂組織矣.

肌組織再生 橫紋肌受損,則先長纖維織以補其缺,後則被傷之肌纖維伸枝以成新肌纖維,然其纖維排列不順,故非完全之再生也. 平滑肌受損,所補其缺者無論先後,皆爲纖維織.

腺組織再生 肝,腎,乳腺,腮腺等受損後腺泡之上皮細胞及其管之細胞均能增生若干. 例如肝等患硬化,則微膽管之上皮細胞增生而排成新膽管,且其中有長大而成肝之主細胞者,肝主質於是乎再生. 腎所增生者多爲直小管之上皮細胞.

乳腺及腮腺所增生者乃小管之上皮細胞長成新管及泡,惟新管及泡之排列異常.

神經組織再生 神經纖維被截斷,則遠段萎縮,而其髓鞘分碎,且在遠近二段之間先生新纖維織,後則近段之纖維軸伸長以穿遠段之鞘,如果穿通,則遠段之構造及作用或能恢復. 否則近段之軸仍長,致神經端成球形,而遠段終不能恢復也. 肢體截斷後,其神經段或易如此. 腦脊內之神經纖維被損傷後能再生者甚少,僅有結締織及神經膠質以補其缺. 倘係多極大腦細胞畧受傷,雖不增生,然畧能恢復.

組織變形 Metaplasia

多見於結締織,例如纖維織變爲脂肪織或粘液織或軟骨,或軟骨變爲骨是也. 亦有細胞改其形狀及作用者,例如眞皮之細胞本爲圓形竟漸成表皮之鱗狀細胞是也. 須知組織變形祇能顯於同類之組織,絕無反此理者,故結締織不能變成腺組織,腺組織不能變成神經織也.

第六章
組織之進行性變化
PROGRESSIVE TISSUE CHANGES

肥大或名過長 HYPERTROPHY

定義　身體之某部分長大而構造仍如常者謂之肥大.

原因　有屬生理者,有屬病理者,可分數類如下.(一)因組織難勝其功,如勞力家之肌肥大,或此腎衰殘則彼腎肥大以代行其功,或皮常受壓而長厚如挑夫肩上之淺筋膜然.(二)因遺傳性或先天性而肥大.(三)因組織久充血如患慢性骨衣炎而骨肥大.(四)因內分泌異常如大腦垂體(hypophysis)官能紊亂而致肢端肥大病(acromegaly),或某器官受內泌素(hormone)之激刺,如懷孕時之乳腺肥大.

病理解剖　組織肥大分全身及局部二種,全身者如巨大畸形,局部者卽身之一處或一肢肥大.器官肥大,則其大小形狀必異於常.其病組織係本處之細胞或肥大或增多,肥大者名眞肥大,增多者名增生性肥大.子宮懷孕或心患病致其壁長厚,二者屬眞肥大.至於器官肥大者多因其細胞增多.若器官內僅有一種組織過長,此非眞正之肥大,如肝硬化而大,則僅有間質過多,而主質或被其所壓,以致萎縮是.

病理作用　若器官欲勝其工作而長,則身受其益,列如肌或腎欲勝其工作而長是.但有時器官因病而長,則身或受其害,如甲狀腺有時過長而官能異常,致有害於身體.

腫瘤或名贅瘤 TUMOURS or NEOPLASMS

定義　瘤為組織所成之團,而賴其起處之血管以滋養.瘤之發生多未見有明顯之原因,其生存亦毫無生理學上之裨益,如人生脂肪瘤身體雖瘦而瘤並不稍減.組織發炎而腫或肥大均不在瘤之範圍內,因其有定因,且或有益於生理也.

原因　解說雖多,究未查得確實之據.今擇其說之至要者列舉如下:

(甲)曾有人謂血液或淋巴異常則身體生瘤.但其如何異常之理,究莫得而知.

(乙)有人謂瘤之起因係細胞增生異常,即有似胚之增生法.但其所以異常之故亦不得而知.

(丙)有人謂瘤為組織受激刺而長成.此言較確,例如乳腺或唇舌等處生癌(惡性上皮瘤)多因其常受外來之激刺.此等原因與結果實有密切之關係.惟亦有不循此理者,蓋有受激刺而並未長瘤者,亦有未受激刺而長之者,故未可一概論也.

(丁)有人謂瘤之發生係因胚逆長,即胚時應長之細胞久不長,反存留於一處(名胚性賸餘, embryonal rests).迨後發生則成瘤矣.卵巢瘤,腮腺瘤,皮樣囊腫多含異常組織,似由此故而生.惟未知其胚長時此異常之細胞因何而存留.若欲知其細胞迨後因何而忽生長,諒因其細胞受傷而被激刺或患病等所致.此外尚有他種足資參證之事實即將胚組織接種於他組織,則所接種者或滋生.惟所長成者不似原接種之胚組織乃胚組織所應變成之組織,其所長者亦無侵入鄰組織之趨勢,且無傳徙性.此與惡性瘤有別,故其理論亦不圓滿.

(戊)有人謂瘤為傳染性,且引證數種事實,如某處有瘤則全體皆受其害,本處之瘤能傳染他處,及傳染病有能生疣者(如

梅毒病)等. 但其說仍有無據之處,例如傳染病僅由外來之特殊傳染物(如細菌)所致,且由之而累及身之他處,而惡性瘤則由本體之細胞傳播至他處,且瘤內亦未見有細菌. 或有人將瘤細胞接種於畜體,後見該畜亦生瘤,惟此非證明瘤之傳染性實乃瘤細胞之生活力耳.

(己)有人謂癌(惡性上皮瘤)及肉瘤(惡性結締織瘤)之發生不外乎寄生物等. 其物頗似原動物(protozoa),寄生於細胞外或細胞內或細胞核內,後則分生芽胞(spores). 但此說亦不甚確鑿,因見於細胞內之物恐係已變壞之他細胞或白血球等(因白血球等變壞後則其受染之色大異於常),或所見者係細胞內凝結之廢物,並非寄生物也.

近有蓋(Gye)醫士討論惡性腫瘤之原因,將生癌之原因分爲二項:(甲)體外性的(extrinsic),乃各種腫瘤有濾過性之活毒質.(乙)體內性的(intrinsic),乃消費性不安定之(unstable)化學質,此質大抵爲細胞受慢性戟刺而發生. 此二質必兼行其作用始能生腫瘤,若祗有其一則否. 又有巴君(Barnard)討論濾過性(filterable)毒質之顯微鏡檢查. 巴君云,蓋醫士所發明可濾過之活毒質雖用平常顯微鏡查法不能查出,然用特殊器並超紫線(ultra-violet rays)即能視明. 且謂其毒質大抵爲球狀微生物,此物屬自然科學中之一大科,此科中之他微生物亦有能致病者,例如牛羊之胸膜肺炎(pleuropneumonia),人之流行性感冒,昏睡病,天花等,大抵因之而生.

1902年有眞森(Jensen)醫士將小鼠(mouse)之癌織切下一塊,接種於他小鼠,則見該塊在第二小鼠之身內增殖,且所增殖者非第二鼠之組織細胞所改變而成,乃癌之細胞藉此小鼠之滋養而增殖也.

又若將癌織接種於小鼠,按遺傳法接種多次,且接種多年,至終則細胞之特性無何改變. 所接種之癌織能增殖與否,祗在其細胞之生活力如何,例如將癌織之提出質或製乾之癌織接種之,或將癌細胞置於孵箱內以減其生活力而後接種之均不生癌.

迨1911年在紐約城羅氏硏究院(Rockefeller Institute)中有饒(Rous)醫士發明一新奇之要理,氏偶遇雞生一肉瘤(sarcoma),將其瘤織之提出過質濾,以除去細胞,而接種於他雞,則他雞亦長肉瘤. 再者若將已死之肉瘤織製乾,存留若干時,亦能致肉瘤. 繼此又見二長於雞體之肉瘤,亦能如此. 然雞之他腫瘤則否,其强半之無細胞之提出質或乾燥質接種於他雞,均無生肉瘤之能(此與上述接種濾過之提出質於鼠之理同).

由此試驗觀之,腫瘤有時能由活毒質而起,或能由化學質而起,此理甚爲奇異. 非特此也,卽上述之三個實驗的肉瘤(卽用無細胞之提出質接種雞體而長者),亦各存留其本有之特殊構造,例如骨軟骨肉瘤(此與接種特殊細胞於鼠體而得同樣構造之癌同).

此理頗不明瞭,有人解釋之云,腫瘤之原因不外一種毒質,然其毒質如何能生一特殊構造之腫瘤,此理尚無人能解决之. 饒醫士已查出此極重要而極難解决之事實,姑存其理,以待後人.

總之惡性腫瘤之原因有二假說: (一)由微生物之傳染. (二)細胞之惡性變,大抵屬生理反應(或云係壞變性生理反應),因久受激刺所致. 此二假說人皆以爲兩相矛盾,近今蓋氏解决此問題,謂此二說均是,卽癌實由濾過性毒質所致(卽最小之微生物,由此動物傳及彼動物,故爲傳染性病). 然祇有該毒質,尚不能使細胞有惡性變,必兼有能使細胞易被毒質侵害之一種特殊化學物名特殊要物 (specific factor) 者始可致之. 此物每爲腫瘤細胞所生,而能限定其腫瘤之特殊種類, 例如小鼠癌之毒質,若與雞肉瘤之特殊要物混合,接種於小鼠則無何關係,接種於雞則能生肉瘤. 用人類腫瘤試驗之亦有同等之結果,例如乳房腺性癌之毒質,和雞之肉瘤之特殊要物接種於雞體,則雞生肉瘤,越二十三日卽死.

總之,據蓋氏試驗,用對較試驗法,所得之結果如下:

(一)一般惡性腫瘤內含一種超越顯微鏡 (ultramicroscopic) 之毒質,毒質可培養,有一種或數種無定. 雞,家鼠 (rat), 小鼠,犬,及人之癌並肉腫瘤均如此,其毒質居腫瘤之細胞內.

(二)若將此毒質所粘連之他物除出後注射於體內,則無何能查出之損傷.

(三)若將此毒質和某惡性腫瘤之無毒提出質注射之,則生惡性腫瘤,可知此提出質含一種特殊要物,能加增毒質之力,使之攻擊被注射體之細胞,且能變之爲惡性腫瘤細胞.

(四)其毒質對於動物之種類無何種特性,此類動物腫瘤之毒質,能感染他種動物使之生腫瘤.

(五)其特殊要物對於各種動物皆顯特性,例如非用小鼠腫瘤之特殊物不能使小鼠生腫瘤,若用雞腫瘤之特殊要物,則於小鼠無何感染之可能.

(六)特殊要物對於各種組織亦顯特性,近今所接種者祇爲肉瘤. 須接種毒質和肉瘤之特殊物之混合液始得肉瘤,若用癌織之特殊物則否.

素因 瘤之發生常與人之年齡有關,如中年後人易生癌而小兒所患之惡性瘤多爲肉瘤,罕見癌也. 有時某一家屬有

若干人受累. 又器官於退化時特易生瘤,如子宮及乳腺是. 亦有與操業有關者,如工作時某器官常受理物的或化學的激刺則生瘤,此於從事烟或松黑油之工作者見之.

構造 須知瘤有良性 (innocent) 惡性 (malignant) 之別. 良性者之構造大抵似正常組織,其細胞亦與正常組織所有者相似,惟細胞之大小有別,或細胞似本組織之胚組織,或細胞核之分裂法異常. 最要者卽細胞與間質之排列多不似正常組織,如腺瘤內之細胞雖長成小泡,然其排法不規則(卽無排出管,或細胞較多而細胞間質過少等). 惡性瘤之組織多異於正常組織,例如其細胞之形狀及排列每異於常. 且其細胞有侵入鄰組織之趨勢,甚至能入血管或淋巴管而藉以傳至身體之他處. 有時以顯微鏡查瘤,多見白血球散布瘤內或含於細胞中,此因瘤之血管之壁發育不完全,故薄而易被透過,且易出血. 瘤之間織有時仍爲本處之間織或由本處之間織所長成者. 瘤組織與起處之組織同爲一類,如結締織瘤必發自結締織,上皮瘤必發自上皮組織,從未見有反乎此例者. 倘此組織內見有彼組織之瘤,大抵係因彼組織之細胞累及此組織,或因未長之胚組織細胞留於此處,迨後發生所致.

形狀 其形不一,因其長法,患處及四鄰有不同也. 可分限界性 (circumscribed) 瀰漫性 (infiltrating) 二類. 限界性類多爲良性瘤,雖形式甚複雜,然其界限易定,且有包膜繞之,故剜除較易,而除去後多不復生. 此等瘤新長之細胞係排集瘤之中央,而將瘤先長之細胞漸往外推. 瀰漫性類多爲惡性瘤,無包膜繞之. 瘤組織侵入鄰近之良好組織,宛如樹根,其界限難定,故難截除. 此等瘤新長之細胞排列於瘤之邊緣,故易侵入鄰組織. 瘤之大小不一,其面或平,或有結節. 瘤有凸於組織面者,

有顯頭頸之狀者,有頸細如蔕致成蕈形 (fungiform) 者,亦有成乳頭狀 (papillary) 者.

瘤數 良性瘤之數常祇一個,多數者較罕,常無傳染性.惡性瘤初起時亦祇一個,謂之原發性瘤 (primary tumour, 又名母瘤),惟其細胞傳染身之他處,致生多數繼發性 (secondary) 瘤 (又名子瘤).

病理作用. 瘤與身體無何裨益 (肝癌之細胞或略含膽,乳腺瘤之小泡畧產乳,然二者均無正常之排出管,故仍無用).曾有人身體瘦弱,致各良好組織皆消瘦,而瘤則依然如故,毫不減小以補助身體之滋養. 故有人謂瘤彷彿寄生物,因其寄居於體祇賴體之滋養而無補助身之發育等作用也.

良性瘤有時致身不爽,此因其體積大而壓壞四鄰之要物,或因瘤細胞變壞,或因瘤被激刺而發炎,且兼受細菌損害,至後化膿或出血,故身體大受其害也.

惡性瘤(如癌或肉瘤) 非獨有上述之害,且其組織新陳代謝之產物亦與身體有害,其產物或有鹼蛋白酶作用 (tryptic action), 或有溶血 (hemolytic) 作用,致組織速消耗,而體更加衰憊,宛如中毒然. 須知身體染細菌毒素,每產生抗毒素以抗之,甚或得免疫性. 但生惡性瘤者不然,每無特殊之抗體,且不得免疫性. 惡性瘤之細胞另能侵入鄰組織或傳佈他處,其傳染之路徑有三: (一) 瘤細胞直接侵入鄰組織,或循淋巴間隙滋生. (二) 瘤細胞脫落而運行於淋巴管或靜脈內,則成栓子. 運行於淋巴管者後歸入淋巴腺,運行於靜脈內者後歸入肺肝等,皆長成繼發性瘤. (三) 有時瘤細胞播散於身之漿膜腔內(如胸腹等膜之腔), 致漿膜之面多生小繼發性瘤. 由此可知欲用外科術截除惡性瘤頗爲不易,因其播散甚廣,難於斷根,縱僅留有數個細胞,亦能復長也.

良性瘤有時變爲惡性,則截除後易於復長,但罕見.

瘤之分類. 最妙者莫如按組織而分之如下:(甲)結締織瘤,良性者如纖維,軟骨,骨等瘤,惡性者如肉瘤.(乙)上皮細胞瘤,良性者如乳頭狀瘤及腺瘤,惡性者如癌. 另有他種瘤及含有數種組織者,茲按類分論如下.

結締組織瘤 CONNECTIVE TISSUE TUMOURS

纖維瘤 Fibroma

定義. 此瘤之細胞及纖維與纖維組織同.

原因. 尙未確知,惟知組織有時受損傷或被激刺卽生.例如瘢痕所長之纖維瘤(名瘢瘤 keloid),或皮下細胞常受激則長纖維結節(nodule)是. 此瘤與器官之多生結締織而變硬者之別,在纖維瘤多爲自起,有一定之界限,且有膜包繞之.

形狀. 形圓似球,或面有結節. 多係硬結,間或柔軟,則因其組織水腫或現粘液性變所致. 倘生於皮下或粘膜下,則往外凸或往下墜,致其根成蒂. 瘢瘤多起於皮,其外線或有分枝之形.

所在. 僅長於有結締織之處,故多起於皮下,粘膜下,骨衣,肌腱,腱鞘,神經膜,乳腺等. 少起於子宮及腎,而漿膜生纖維瘤者更少. 乳腺之纖維瘤有數種,有周圍長成結節者,亦有長於腺管內者(名管內纖維瘤 intracanalicular fibroma). 倘將此瘤切開,則見切面之囊內盛小瘤,有時不獨其纖維織生瘤,卽其腺組織亦過長,遂成纖維腺瘤 (fibro-adenoma).

構造. 瘤分硬軟二類,其切面之色灰白而有紋,其紋在硬性纖維瘤易見. 細胞間質爲密排之纖維所成(見三十一圖),而瘢瘤之纖維排列甚密,畧似透明質. 硬性纖維瘤之細胞其核爲梭形,細胞間之纖維多排列成束,軟性者之細胞旁分小枝

第三十一圖

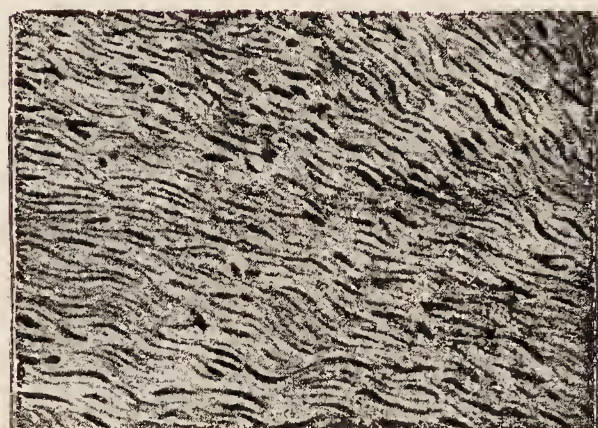


Fig. 31. Hard fibroma.
硬性纖維瘤

第三十二圖

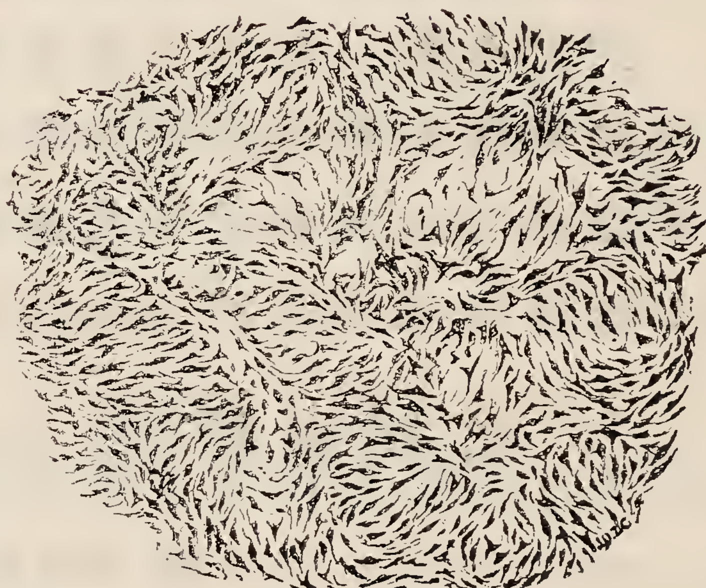


Fig. 32. Soft fibroma of the subcutaneous tissue.
皮下纖之軟性纖維瘤

(見三十二圖),而纖維之方向頗一不致. 粘膜下之軟性纖維瘤內或含粘液組織. 子宮之纖維瘤與肌瘤有時難於辨別(後者之細胞之核較長而呈柱狀). 有時皮下纖維瘤之細胞漸積脂肪,後則與脂肪瘤難以辨別. 有時纖維瘤顯粘液性變,亦有顯石灰性變 (calcification) 者,於子宮瘤多見之. 有時纖維瘤變爲肉瘤. 纖維瘤常祇一個,但有時皮下同起多數之軟性纖維瘤.

特性. 此瘤爲良性而生長甚緩. 身體受害之故,多因主要器官被壓. 瘢瘤截除後難免復長. 有時纖維瘤變成肉瘤,則其性自變惡矣.

粘液瘤 MYXOMA

定義. 此瘤之細胞仍爲纖維纖細胞,惟細胞間質爲粘液,與臍帶之組織相同.

原因. 與纖維瘤之原因畧同,間有係他結締織瘤如肉瘤變壞所成者.

形狀. 粘液瘤有包膜,捫之性軟,形微圓或分葉,或凸出組織面,或根小似蒂(粘膜所生之息肉 polypus 多如此).

所在　此瘤多見於皮下或粘膜下. 有見於器官(如乳腺)之結締織內者,有見於腦,神經,漿膜下及心內膜下者. 其數平常單獨然亦有多數者.

構造　以顯微鏡查之,則見瘤細胞之旁發生細枝,細胞間質有屈光力,或透明或略呈粒狀,少有顯然之纖維,祇有細絲及粘液. 其細胞多爲新長之結締織細胞(見三十三圖). 有時細胞形圓,倘此等圓細胞過多,則恐爲粘液肉瘤 (myxo-sarcoma). 瘤之血管最少,有時或亦含纖維瘤或脂肪瘤之組織. 其起於睾丸或腮腺者有時含軟骨組織. 肉瘤,纖維瘤,骨瘤,軟骨瘤四者顯粘液性變者不少.

特性　若無肉瘤性變則性良而生長甚緩.

第三十三圖



Fig. 33. Myxoma, showing stellate cells separated by a gelatinous (mucoid) intercellular material.

粘液瘤,有星狀細胞,細胞間有粘液樣質.

脂肪瘤(脂質瘤) LIPOMA

定義　此瘤之組織與皮下脂組織及腸脂垂同.

原因及形狀　眞正脂肪瘤爲限界性而有包膜,詳下. 亦有呈瀰漫性者,常見於人之頸部,係此處之脂肪織過長所致.

此與肥胖性之區別係脂肪之肥大限於定處,並非全體脂組織過長. 脂肪瘤之面多分葉,因其間有纖維組織隔之也(見三十四圖). 若生於皮下,則爲球狀,或有小根如蒂. 此瘤之大小及多少不一,或爲單獨而大,或爲多數而小. 若生於漿膜下,則易凸入漿膜腔,倘其蒂萎縮而斷,則瘤或脫落於腔內.

第三十四圖



Fig. 34. Lipoma, showing characteristic lobulated outline.

脂肪瘤之面有標式的分葉狀

脂肪瘤多見於壯年人,有較硬者,因其內富含纖維織,有較軟者,恐因已顯粘液性變之故.

所在　此瘤多生於背,肩,臀等處. 大者越五十斤. 少長於粘漿二膜之下,有長於肌間者. 多見於原有脂組織之處,而少見於他組織如腎及乳腺.

構造　以顯微鏡查之,狀如正常脂組織,惟細胞有時較大. 此瘤有時現粘液性變或纖維性變或石灰性變,有時壞死而軟化.

特性　性良,惟倘壓迫主要器官,或體積過大,則於身體有害,故其關係如何乃視其部位及大小而異. 人乏食時其一般組織皆萎縮,但瘤仍不稍減.

黃色瘤 XANTHOMA

多生於眼瞼,其形畧平,有繼糖尿病而起者,則多長於身之他處,形圓,係由胚脂組織所構成,且常雜圓細胞. 性甚良,有時漸自消散.

軟骨瘤 CHONDROMA

定義及原因　多由透明之軟骨織而起,由纖維軟骨而生者少. 其眞者大抵因胚組織存在該處,後漸發生而成軟骨瘤. 腮腺及骨內之軟骨瘤或由是故,亦有因骨受損傷或軟骨被激刺而長者.

形狀及所在　軟骨瘤有起於原有之軟骨者,名外生軟骨瘤 (ecchondrosis). 有起於他組織者.

外生軟骨瘤有起於喉,氣管,骨骺及肋等之軟骨者,或由軟骨結合 (synchondrosis) 關節如恥骨聯合及枕蝶縫而生. 前者若長向盆內或後者長入顱內,則爲害匪淺. 患風濕樣關節炎 (rheumatoid arthritis) 者之關節軟骨或生小瘤,此小瘤或脫落於關節內,但非眞軟骨瘤耳.

第三十五圖

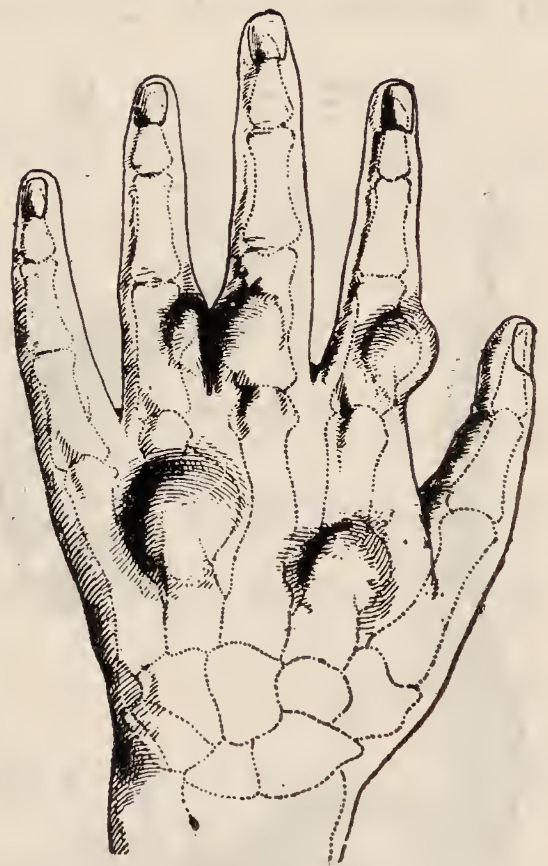


Fig. 35. Multiple Chondromata of bones of hand.

手骨之多數軟骨瘤

眞軟骨瘤起於他組織如骨髓管或骨面. 多見於手骨(見三十五圖). 或起於器官,如腮腺,睾丸,卵巢等. 有時肌腱亦生小軟骨瘤,瘤之形圓而硬. 倘瘤內壞變則較軟.

構造　多爲透明軟骨,屬黃白二纖維軟骨者甚罕. 軟骨細胞非按常例排列,細胞間質較多,爲透明質或粘液樣質. 有時瘤內含肉瘤組織,則名軟骨肉瘤,或含粘液組織,則名軟骨粘液瘤. 組織有時現石灰性變,或有骨化,則名骨軟骨瘤. 此瘤或現粘液性變或其中央漸軟化而成囊,故難認識其爲軟骨瘤. 囊內或出血,惟囊壁仍有軟骨質塊.

特性 常屬良性,身體受其害,乃因鄰近要物被瘤所壓.若爲軟骨肉瘤,則多傳染他處(如肺).

骨瘤 OSTEOMA

定義及原因 此瘤爲骨質所成. 須知骨過長,或發炎而生結節,或關節發炎致隣骨生骨贅 (osteophytes) 又名外生骨疣 (exostoses) 或患骨化性肌炎 (myositis ossificans), 俱不屬乎骨瘤. 有時人多起之,卽證有易生骨瘤性. 有時某組織受損傷而生此瘤.

形狀及所在 此瘤有起於骨者,亦有起於他組織者.

起於骨者分鬆密二等. 鬆質骨瘤與短骨內之鬆質同,多近於骺軟骨(見三十六圖). 瘤面蓋有生骨之軟骨片,迨軟骨

第三十六圖

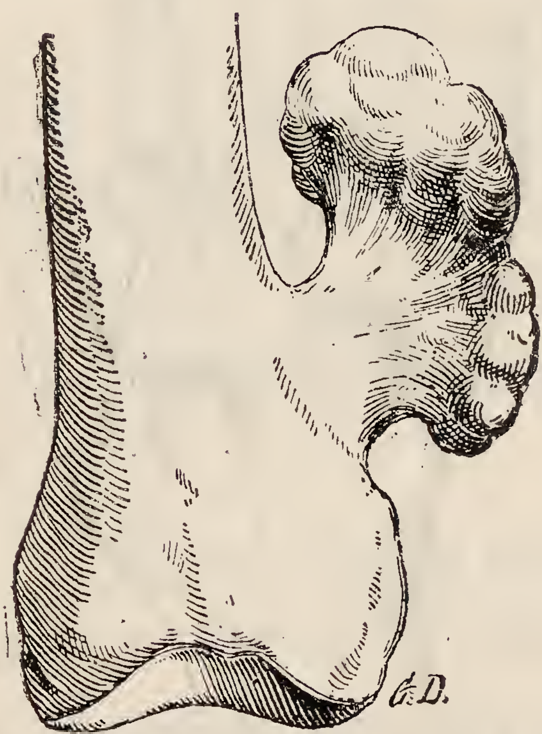


Fig. 36. Cancellous osteoma of lower end of femur.

股骨下端之鬆質骨瘤

第三十七圖

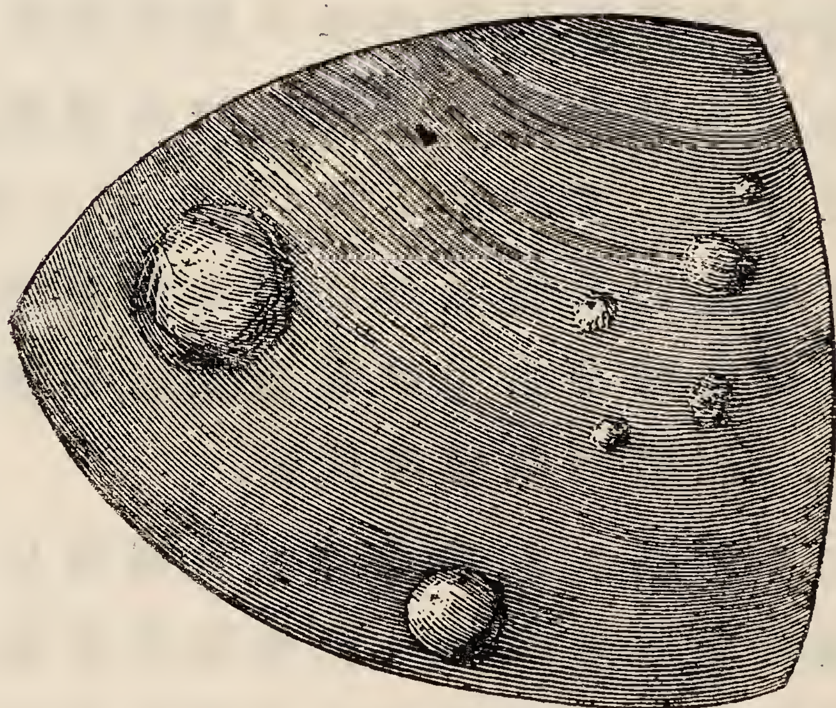


Fig. 37. Multiple ivory exostoses of the frontal bone. Natural size.

額骨外面長數密質骨瘤

片自行骨化,則瘤停長. 大者如拳,小者如豆. 密質骨瘤較小,多起於面顱等骨之面(見三十七圖)及外耳道等處. 其質最密,較長骨幹外層之密質更堅,故又名象牙質骨瘤(ivory osteoma).

有起於他組織者(例如起於腮腺,睾丸),但罕見,其形如球.有時腦膜或漿膜長成骨片,此多爲慢性炎所致,非屬骨瘤.

構造 以顯微鏡查之,則見有鬆骨質或密骨質,或另見有軟骨,纖維,粘液等組織,亦有壞變而軟化者.

特性 性良,生長緩慢. 惟有壓鄰物之損害,無傳徙性.

齒瘤 ODONTOMA

此瘤罕見,構造甚複雜. 不拘齒之何組織皆能長之,或長於齒釉質,或長於齒骨質. 瘤內或含齒之各組織. 此瘤若生於齒槽內,則將骨脹裂.

淋巴管瘤 LYMPHANGIOMA

此瘤乃淋巴管或組織內之淋巴間隙擴張所成. 其中最要者即頸部液囊腫 (cystic hygroma) 及巨唇 (macrocheilia), 巨舌 (macroglossia). 此三者之病組織均爲淋巴間隙於胎時擴張所成,然瘤內亦多含結締織. 其腔襯以內皮,是爲眞淋巴管瘤,爲局部性者罕見. 有時淋巴管被梗阻而管之下段擴張,此非眞正之淋巴管瘤,多見於象皮病 (elephantiasis, 此病乃因有血吸蟲塞淋巴管所致.見第八章). 其淋巴管若近皮面,則或破裂而溢淋巴 (lymphorrhoea), 若胸或腹等處之淋巴管破裂,則乳糜或流入其腔內. 膀胱壁之淋巴管破裂,則溢乳糜尿 (chyluria).

血管瘤 HEMANGIOMA

定義 此瘤分眞假二類. 假者均爲叢狀 (plexiform), 乃血管擴張或曲張所成. 例如毛細管及小靜脈擴張者,名細血管瘤 (angioma telangiectaticum), 又如動脈曲張,多見於顱頂蓋,捫之

儼若皮下伏蟲之狀,名蜿蜒(蔓狀)動脈瘤(cirsoid aneurysm),又如靜脈曲張(varicose veins),多見於腿及肛門等處,俟論動靜脈等病時另詳之. 眞者有限界,乃血管擴張且增生所成. 或組織內有許多小孔致成海綿狀,內含以血,名海綿狀血管瘤(angioma cavernosum).

原因 多爲先天性,亦有因損傷或曾患病而致者.

形狀及所在 有爲皮之毛細管所成者,名毛細管痣(capillary naevus),有爲皮之小動脈所成者,則其色較紅,名動脈痣,若係小靜脈所成,則色較紫,名靜脈痣. 痣之多少不一,有時畧凸出皮面.

第三十八圖

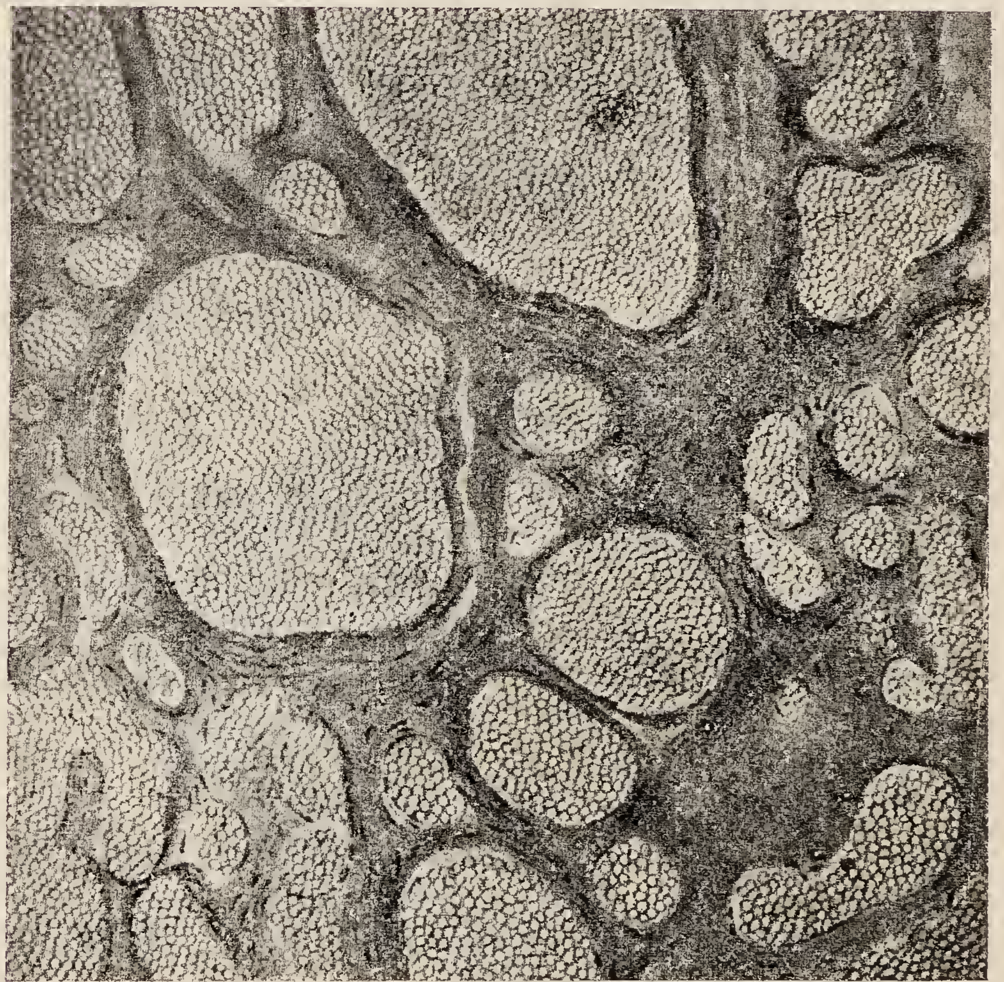


Fig. 38. Cavernous angioma.

海綿狀血管瘤

海綿狀血管瘤多見於皮,粘膜,皮下組織,並身內之器官(如肝等). 其色紫黑,多屬先天性,在器官者則鄰組織代作一膜,將瘤包繞(見三十八圖).

構造 以顯微鏡查之,則見有許多小孔,孔壁面有內皮,孔間有纖維間織隔之. 倘生於肝,則佔主細胞之地位,若生於皮,則瘤內或含毛囊,汗腺,脂肪織等.

特性 性良.先天者於幼年時或漸長大,或仍如故. 此瘤之害在易出血,有時發炎或壞死.

淋巴(組織)瘤 LYMPHOMATA

定義及原因　此瘤爲淋巴腺或他處(如脾腸等)之淋巴織所成(累及腺者名淋巴腺瘤, lymphadenoma). 有累一處之淋巴腺者,有累多處之淋巴腺及淋巴織者. 累多處者則成何杰金氏病 (Hodgkin's disease). 有一種白血病 (leukemia), 其淋巴腺畧肥大,但不得謂爲此瘤. 淋巴腺瘤有時與淋巴肉瘤(lymphosarcoma) 難區別,惟肉瘤累鄰組織之勢極劇,且無限界.

形狀及所在　此瘤常多累數淋巴腺,祇累一腺者罕見. 多由此排腺傳至彼排. 各腺均肥大,然腺被膜仍存. 有時鄰腺受累,則多相粘,然不粘着皮膚. 瘤體或軟或硬無定,因瘤內之纖維織多少不一也. 倘胸腹內之淋巴腺受累而肥大,則彼此粘合成團,壓四鄰緊要之器官,甚或因之致命. 有時起於扁桃體或胸腺,有時肝,脾,腎等之淋巴組織肥大,致成淡色小團,然無被膜包繞,少見於心肺骨髓等處. 有人謂此爲繼發性瘤,亦有人謂此乃本處之淋巴織過長,其器官較常大而腫.

構造　以顯微鏡查之,則見瘤組織確屬淋巴織,並多含淋巴細胞(卽小單核白血球). 另見有淡色核之巨細胞(係由淋巴間隙之內皮細胞所成), 並有若干支持纖維. 其三者之比例與正常之淋巴織同. 若爲淋巴肉瘤,則淋巴細胞甚多而大,內皮細胞及支持纖維較少.

特性　畧有惡性,常累他腺或他處之淋巴織. 其何杰金氏病畧有繼發性貧血之趨勢,赤血球之數減少,多現惡病質,約經二至五載卽喪命.

肉瘤 SARCOMA

定義　爲惡性結締織瘤,每由中胚葉所生之物而起. 其細胞多似胚結締織細胞,生殖無限量,而細胞間質往往頗少.

原因　有人援引肉瘤多生於青年及黑肉瘤乃起於皮之先天色痣,並腮腺瘤內多含複雜肉瘤組織之三種事實以證明肉瘤係原胚細胞存於組織內,迨後生殖而成. 有時組織損傷或發炎,諒爲成肉瘤之輔因.

形狀　常無包膜,亦無限界,因細胞蔓延而侵入鄰組織也. 其性甚惡,不獨因原發性瘤累及鄰近處,且因其繼發性瘤累及遠處也. 瘤體之軟硬不一,因其內之間織多少不等,且因其組織或現粘液性或軟骨性變也. 其切面呈水紅或灰白色,間或現出血或組織壞變或壞死之處,致肉瘤較軟或成囊.

乳腺肉瘤有時成囊,乃因乳腺泡管被肉瘤組織阻塞,致腺泡擴張成囊也. 有時血管外膜之結締織生肉瘤(名血管肉瘤, angiosarcoma), 乃隨血管而分枝. 繼發性肉瘤或畧有被膜包繞,色水紅,捫之周圍硬而中央軟. 肉瘤之細胞多被血傳佈,致先累肺肝,後則瀰漫全體,故常多至無量數(見三十九圖).

第三十九圖



Fig. 39. Secondary sarcomata of the lung : the primary growth was attached to the pleura.

肺長繼發性肉瘤,其原發性者起於胸膜.

所在　多起於原有結締織之處,例及皮下之淺筋膜,肌間筋膜,骨衣,腱,骨,軟骨,淋巴腺,漿粘二膜下等. 亦有起於內臟如腎,肝,睾丸者,惟較少. 以上各處所生之肉瘤非屬一類,容後再詳.

構造　肉瘤之細胞豐富而細胞間質頗少. 細胞形亦非一致,或爲圓形,或爲棱形,或巨大而不規則,有時一肉瘤內含數種細胞. 肉瘤常依細胞之形態而分類,容詳於後. 細胞核每較大於常,常顯絲狀分裂(karyokinesis, 倘肉瘤生長甚速尤多見之),或另有核破裂(karyorrhexis)或溶解(karyolysis)之趨勢. 細胞之排列紊亂,然棱狀細胞或能順排而成束. 瘤內血管之壁極薄,僅爲內皮所成,或爲瘤細胞自作,故易出血. 至於血管肉瘤內所有之支持纖維似乎爲血管所發生. 肉瘤之組織多與他瘤所有者併見,有時難與纖維瘤鑑別,惟肉瘤之細胞多而細胞之分歧較少. 纖維瘤變爲肉瘤者非罕,肉瘤變爲纖維瘤者甚少. 有時肉瘤組織內見有粘液,軟骨,骨,肌等瘤之組織.

特性　其性極惡,難於除根,故截除後每易復長. 肉瘤之細胞多隨血染身體之他處,致體內早現繼發性肉瘤. 小圓細胞肉瘤及黑肉瘤之性最惡,纖維肉瘤次之. 至於巨細胞肉瘤之性則或不惡,故有人名之爲骨髓瘤(myeloma),不稱之爲肉瘤.

肉瘤之爲害不一,或生長極快而早累鄰物,或仍在本處而影響全身,使現惡病質,貧血,發熱,或白血球增多諸狀.

棱形細胞肉瘤 SPINDLE-CELL SARCOMA

細胞爲棱形,其端甚細,或分歧,然分多歧者少. 此肉瘤可依細胞之大小分二等. 其細胞之排列參差不齊,或成束,而束之方向縱橫不等(故以顯微鏡窺之,則見縱切之細胞現長形而橫切者現圓形). 此種肉瘤常較硬於圓細胞肉瘤,色灰白或畧紅. 有時軟而色白,或內壞變爲囊. 細胞間質常少,倘多則與纖維瘤難辨,即名纖維肉瘤(fibrosarcoma). 棱形細胞肉瘤多起於堅密之纖維織,如骨衣,筋膜,肌腱等. 截除之,難絕其根. 惟成繼發性肉瘤者較罕(見四十及四十一兩圖).

第四十圖



Fig. 40. Cells from a large spindle-celled sarcoma.

大棱形細胞肉瘤之細胞

第四十一圖



Fig. 41. Large fungating spindle-celled sarcoma of the foot.

足背之開花棱形細胞肉瘤

圓形細胞肉瘤 ROUND-CELL SARCOMA

細胞之形圓如球. 按細胞之大小分爲二類. 小者彷彿淋巴細胞,細胞間質極少,血管大而多,故易出血. 大者則各細胞之原漿較多,其核或一或二三不等. 此肉瘤內或兼含棱形細胞. 其色常係灰白或淡紅. 捫之甚軟,切面出似乳之汁. 此等瘤有時成囊,或現石灰性變. 小圓細胞類性極惡(見四十二圖).

第四十二圖

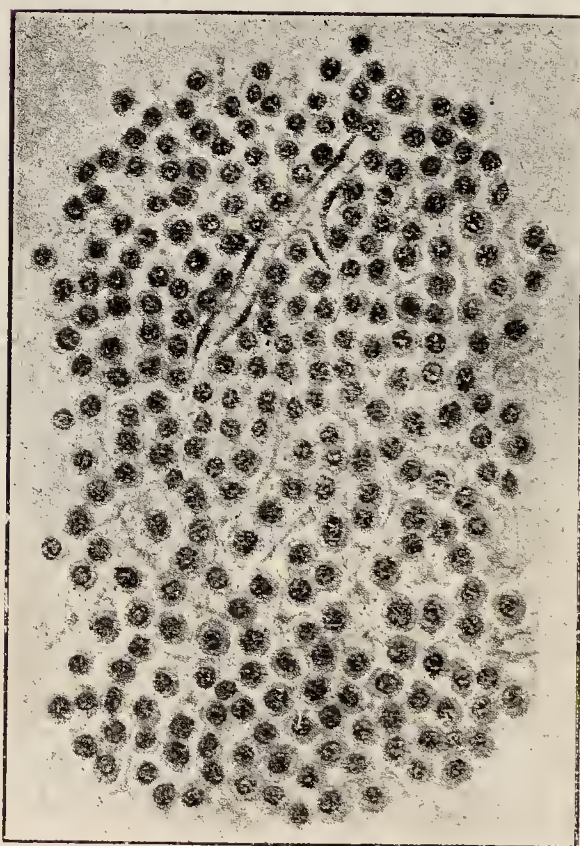


Fig 42. Lympho-sarcoma of mediastinum

縱隔障淋巴肉瘤

淋巴肉瘤 Lymphosarcoma. 多起於淋巴腺及他處之淋巴組織.

以顯微鏡查之,則見內有多數小圓細胞,少有內皮細胞其支持纖維頗少而細,若切片之細胞未脫落,則難尋覓此纖維. 此與淋巴瘤之組織難於鑑別. 惟此肉瘤之細胞多穿透腺之被膜.

泡狀肉瘤 Alveolar Sarcoma. 此肉瘤之細胞多爲圓形,或雜有梭形細胞. 其組織排列成泡,泡間有梭形細胞及纖維與血管合成之帶以隔之,而泡內容圓細胞. 此等肉瘤多起於皮之色痣(moles)及瘊(warts)等處,間或起於淋巴腺及漿膜,但較少. 此瘤與癌之異點在泡內細胞間每有極細之支持纖維而癌細胞間則無之.

巨細胞肉瘤又名骨髓瘤 GIANT-CELL SARCOMA OR MYELOMA

此肉瘤含巨細胞,細胞之形與骨髓多核巨細胞之形相似,有多數圓形梭形等細胞參雜於其間. 巨細胞有時甚大而其核多居中央(故可與結核病之巨細胞辨別,因結核者之核多居細胞外層也). 有人謂巨細胞之來源乃因組織受激刺(例如骨屑等之激刺)致細胞核分裂甚多,而細胞體未隨之而分,僅長大而已. 此種肉瘤多生於骨面及骨髓(例如脛骨上端下頜體). 多爲不規則形之硬團,緊粘於本骨面,或長於其內,致骨膨脹,甚至瘤祇有密質骨壳包繞. 有時瘤內呈粘液性變. 此瘤大抵

第四十三圖

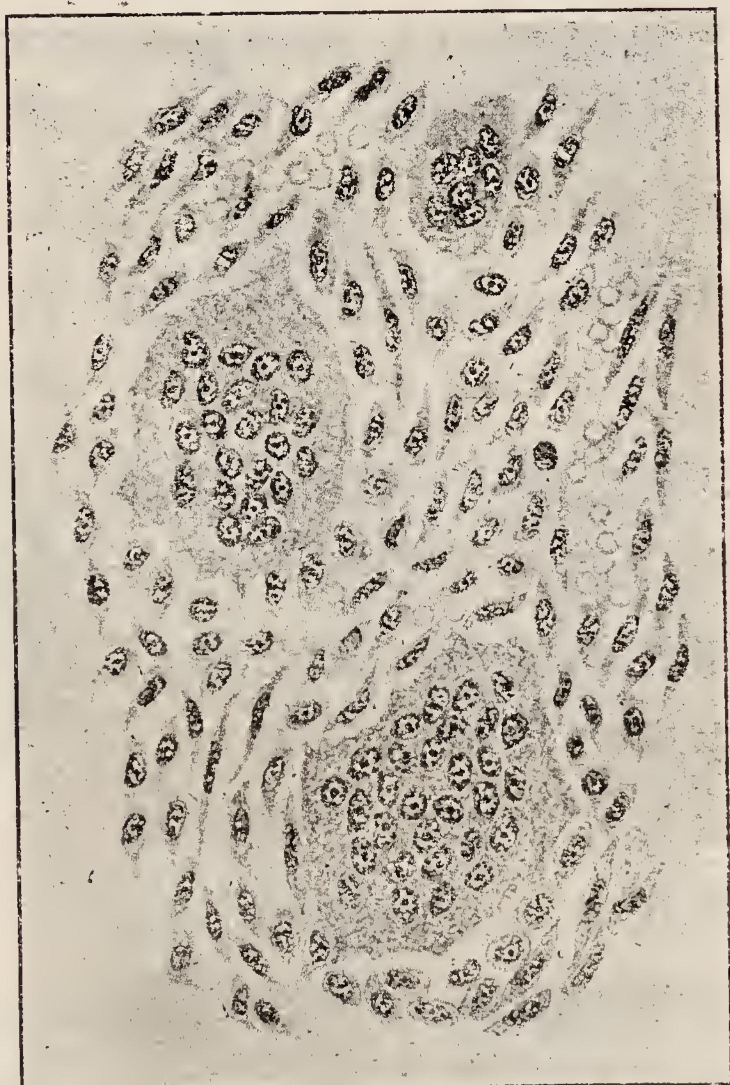


Fig. 43. Giant celled sarcoma of femur
股骨之巨細胞肉瘤

爲良性,生長頗緩,常不累及鄰組織,且不生繼發性肉瘤. 故近今病理家特稱之爲巨細胞骨髓瘤,(Giant-cell myeloma, 見四十三圖).

有一種累骨之肉瘤名骨肉瘤(osteo-sarcoma). 內含新長之結締織細胞,且有未完全發育之骨織,或另有巨細胞,然其性惡,故與巨細胞骨髓瘤有別. 有時其內含軟骨,則名軟骨骨肉瘤(chondro-osteo-sarcoma). 此等瘤多生於長骨之端,將本骨膨脹而成薄殼. 捫之則覺其面硬軟不一,殼薄之處壓之或有弄紙之聲. 有起於骨外膜之肉瘤,多向外凸出,或亦毀壞本骨之幹等.

黑肉瘤 (MELANOTIC-SARCOMA)

其黑色係因組織含黑色或棕色質所致. 該色質無鐵質,乃肉瘤細胞自己所產生,非由血而來,名黑色素 (melanin). 此色素之粒多含於細胞及細胞間質之內,爲黑棕色(見四十四圖). 此種肉瘤多生於色痣 (pigmented mole), 或眼脈絡膜,軟腦膜等處. 細胞之形不一,有梭形圓形二類. 有時排列成泡,泡邊之細胞爲梭形,泡內之細胞爲圓形. 總之,多由本處之色素細胞而起. 其性極惡,截除之,難以絕根,且早生多數繼發性瘤.

先累起處之淋巴腺,繼而多累肺肝,後則或累他器官. 由皮起者多見於

第四十四圖

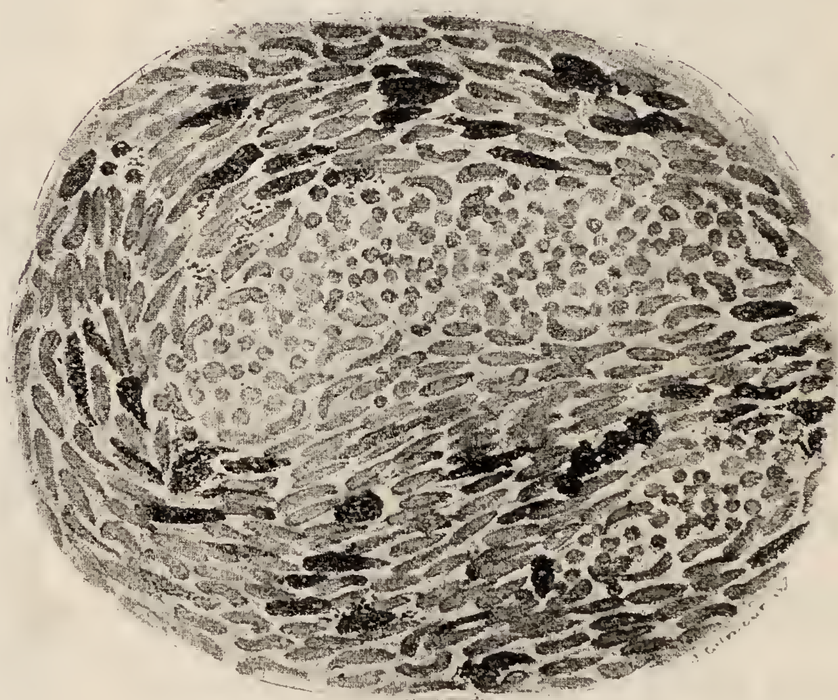


Fig. 44.—Melanotic sarcoma. The cells are spindle-shaped. Some are deeply pigmented. + 350

黑肉瘤 細胞爲梭形,有色頗深者.

表皮之深層,故有人謂其屬癌類,惟窺之以顯微鏡,則見其細胞係結締織細胞也.

蕈樣黴菌病 MYCOSIS FUNGOIDES

多起於皮,有頭及蒂. 其組織一方面略與肉瘤相似,一方面與炎組織相似. 原因無定. 形狀,有時見其內有類原動物之體,皮初紅腫,現濕疹,或有丹毒狀. 繼成小粒與小結,遂漸成瘤,大者如橘,且分頭蒂. 瘤內之組織多壞死而溢血液. 瘤面之皮極薄,色深紅,萎縮甚速,復發亦易. 常有數瘤同時發生. 構造,以顯微鏡窺之,則見內有結締織細胞增生而成支持之架,並見似淋巴細胞之小圓細胞,故與淋巴組織無甚區別. 瘤內或含類上皮細胞及巨細胞,然多核白血球少見. 內含血管甚少,故組織易壞死. 有時淋巴腺肝脾等淋巴織同時過長. 有時其血與白血病 (leukemia) 者相似.

血管肉瘤 ANGIOSARCOMA

此種肉瘤罕見,多起於血管外膜,間有生於皮,漿膜,腮腺等處者,生於他處者尤少. 以顯微鏡查之,則見其血管有圓細胞組織繞之. 有時其組織排列成網,特稱叢狀 (plexiform) 血管肉瘤,又或其內有泡. 有由色痣及瘊等而起者,則細胞多含色質粒. 血管肉瘤或現粘液性或透明性變,則成圓柱瘤. 其性不甚惡,惟成泡狀或含色質者則極惡.

圓柱瘤 Cylindroma. 多為血管肉瘤之組織變為透明質或粘液所成. 故見有參差之透明枝遍穿瘤組織. 以顯微鏡查之,則見透明質繞血管四圍,或為血管壁變壞所致. 此瘤見於腦,涎腺等處,其性亦非極惡.

內皮瘤 ENDOTHELIOMA

定義及形狀 此瘤之組織與癌組織相似. 然癌 (惡性上皮瘤) 係由內胚葉或外胚葉所生之物而起. 此瘤起於結締織,例如腦膜及胸腹二膜之內皮 (屬中胚葉) 是. 胸腹膜變

白,厚而韌,起於腦膜者爲小粒或結形. 瘤細胞少侵入鄰組織,亦少成繼發性瘤.

構造 以顯微鏡查之,則見其內皮排列成管及管泡,間有結締織長成之帶隔之. 其內皮之形式不一,例如有類似柱狀上皮者. 多由淋巴間隙之壁發生,故其細胞屯積於間隙內. 此與癌之病理相反,因癌細胞雖侵入淋巴間隙,然非發自間隙壁. 此瘤有時起於血管之內皮,或起於繞血管之淋巴管. 此瘤有時現粘液性或透明性變.

沙樣瘤 PSAMMOMA

此瘤多含腦沙(brain sand). 其沙係鈣酸質結成葱頭形之小粒,粒之四圍繞有纖維織或神經膠質或內皮織. 此瘤起於腦膜,腦之脈絡叢,松果體等處.

神經膠質瘤 GLIOMA

定義 眞者爲界限性瘤,乃腦之局部膠質過長而成. 亦有呈瀰漫性而不成瘤狀者,名神經膠質過多(gliomatosis).

形狀及所在 此瘤多生於腦脊髓及眼球,常單獨發生,形圓而無被膜包繞. 瘤較腦之原組織稍硬,色灰白或水紅,亦有深紅者. 大小不一,最大者等於橘. 呈瀰漫性者致腦腫脹. 有時瘤空而成囊,若脊髓患之,則脊髓較粗,而其內之囊腔與脊髓中央管相通.

構造 以顯微鏡查之,則見瘤內細胞之核爲圓形或卵狀,原漿甚少,細胞所發出之纖維頗多,細胞間另有極細之膠質纖維. 細胞每較正常之膠質細胞爲大,有時含多核. 瘤內之血管豐富,且或擴張,故易出血. 瘤內之組織或變軟,或成類肉瘤

組織,然非眞正之肉瘤,因神經膠質乃屬上皮織類而非結締織也. 瀰漫性類之組織與上同,惟稍密實,而所含之血管較少. 起於脊髓而成囊者,則囊壁有上皮細胞襯其裏.

特性 性不惡,生長亦緩,惟恐腦受壓迫. 有時因細胞增生甚快而侵入鄰組織,則有局部之惡性. 惟傳徙至他組織者絕未之見.

視網膜之神經膠質瘤 Glioma of Retina. 多見於二至四歲之小孩,常係雙目同患,有時一家數人患之(故以爲有遺傳易生此瘤之性). 初起僅累視網膜,厥後眼之他處及視神經亦同受累. 以顯微鏡查之,則見血管之四圍有大核圓細胞環繞,且雜有類上皮細胞. 瘤性甚惡,截除之,難絕其根.

神經母細胞瘤及神經瘤

NEUROCYTOMA AND NEUROMA

若細胞多生殖,則爲神經母細胞瘤,其細胞或爲節細胞(ganglion cells)或爲嗜鉻細胞(chromaffin cells). 若纖維多,則爲神經瘤. 可分論如下:

神經母細胞瘤 Neurocytoma (or Neuroblastoma). 生長迅速,易於侵入鄰組織,多起於腎上腺或神經系統或交感神經. 常遷徙至淋巴腺或肝. 小兒受累較多於成人. 其細胞之形不一,常排成連環形球體(rosette),球間有纖維膜隔之.

節細胞性神經瘤 Ganglioneuroma (or glioma ganglionare). 係神經膠質及神經節之多核巨細胞所成,常見於腹膜後部,大抵由交感神經系統而起. 青年人尤多患之. 瘤性良. 有一種起於腎上腺或頸動脈球(carotid body),內含嗜鉻細胞,此類多見於中年以後之人,性亦良,

神經瘤 Neuroma. 分眞假二類. 眞者係神經纖維所成(或有髓鞘,或無髓鞘不定,可以染色法區別之),常起於神經幹或根,受累之神經變粗或生結節,且呈白色. 其構造,卽排列不規則之纖維與若干神經細胞而成. 性良,然其疼痛常令病者不安.

假者乃神經之纖維組織所成. 有一種名神經纖維纖過多病(neurofibromatosis)又名軟性纖維瘤(molluscum fibrosum),多見於

第四十五圖

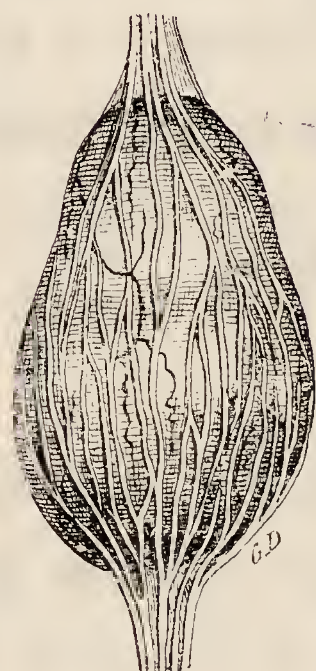


Fig. 45. Pseudo-neuroma: fibrous tumour growing from nerve sheath, and causing the fibres to be stretched over it.

假神經瘤卽纖維瘤由神經鞘生者以致神經纖維擴張

第四十六圖



Fig. 46. Amputation neuromata in a stump. The internal and external popliteal nerves are involved. The amputation was ten years before.

小腿截除後膕神經及腓總神經長神經瘤

中年人,皮下有無數之軟纖維團,其團之色或白. 或起於眞皮或淺筋膜,或起於單獨神經(見四十五圖),或起於神經叢. 瘤不甚疼痛. 此爲原發性瘤,非爲神經之特織所成,故屬假類. 另有一種假神經瘤,多在神經受傷或截斷處發生(見四十六

圖),蓋受傷後神經結締織再生,而神經軸長於其內,致成白色圜. 檢查之,則見有神經原纖維蟠旋於圜內,甚不規則(原纖維或有髓鞘或無髓鞘不定). 此乃神經特織及結締織所成,但爲再生之代償性物,故不得謂爲眞瘤.

平滑肌瘤 LEIOMYOMA

定義 此瘤較橫紋肌瘤爲多,每係平滑肌纖維所成,其內常含若干纖維織.

形狀及所在 形圓,小者如粟粒,大者能長至數十斤,四圍繞有被膜,捫之覺硬,若現粘液性變或成囊,則較軟. 有時顯石灰性變,則堅硬如石. 切面見有組織束亂排,彷彿波紋,色灰白或水紅. 若起於漿膜或粘膜之下,則或成蔕,有時蔕萎縮,致瘤脫落. 此瘤多起於子宮,長於子宮粘膜之下者或凸入子宮內,長於子宮漿膜下者或凸入腹膜腔. 另有一種起於子宮壁之間. 瘤或單獨或多數不定,常見於三四十歲之婦人,迨經絕後瘤或畧萎縮,常壓迫鄰物而致月經過多. 亦有生於胃腸之壁及卵巢,皮等處者,均由本處之平滑肌組織而起.

構造 以顯微鏡查之,見瘤內之肌細胞爲梭形而聚集成束,細胞內含柱形核,佔細胞體三分之一. 縱切之,則核爲柱形,橫切之則爲圓形(故與纖維瘤之細胞之梭形核不同). 若將此組織置於鹽酸 20% 水溶液二十分鐘,或苛性鉀 30% 水溶液十五分鐘,則細胞彼此分離. 有時瘤內多含纖維織,起於子宮者多如此,故

第四十七圖



Fig 47. Leiomyoma of uterus.
子宮肌瘤

又名爲纖維肌瘤 (fibromyomata or fibroids). 有時並含彈力性纖.

瘤中央之血管較周圍者爲細,故易於變化,或現粘液性變,或顯石灰性變(見四十七圖).

特性 性良,但起於消化管者或令管閉塞,而起於子宮者常致血崩等患.

橫紋肌瘤 RHABDOMYOMA

定義及原因 此瘤內含橫紋肌纖維及他組織如肉瘤組織等,恐由胚性賸餘 (embryonal rests) 而起,因多長於平常無橫紋肌之處.

形狀及所在 多起於腎,則瘤體較大,畧有被膜. 有起於睪丸者,但較小. 又有起於心肌者,惟不多見.

構造 以顯微鏡查之,則見其內含橫紋肌纖維. 此纖維爲橫紋之梭形細胞,式如胚肌纖,或爲發育不完善之肌纖. 有時其細胞頗似胚結締纖細胞或肉瘤之細胞,有時瘤內含腺組織.

特性 僅爲橫紋纖維者性良,若含肉瘤纖或胚纖則性惡,然罕生繼發性瘤. 易於出血,致成惡病質而喪命.

上皮瘤 EPITHELIAL TUMOURS

此等瘤之主要部分爲皮膚性或腺性之上皮纖,其內之結締纖僅爲支持之用. 上皮細胞之排列有屬正常者,則其性良,例如乳頭狀瘤是. 亦有排列異常,致成團或條而性惡者,例如癌是. 須知此等瘤內祇有上皮細胞顯自動的增生,所有結締纖之纖維僅有被動的作用,不侵入上皮細胞之間,祇將細胞團分開.

乳頭狀瘤 PAPILLOMA

定義　多起於皮膚或粘膜之面．瘤面蓋有上皮細胞,如表皮蔽於眞皮面然．

原因　有爲原發性者,亦有因受戟刺如因患淋病或梅毒而發者．

形狀及所在　起於皮者質硬而成瘊,多見於手,頸,背等處．或單獨發生或有若干個聚集成排．瘤面粗澁,小者如粟

第四十八圖



Fig. 48. Papilloma of larynx : e, epithelium ; h, connective tissue g, mucous glands ; f, an atrophied gland. × 20

喉乳頭狀瘤　放大二十倍)

e 上皮　h 結締織　g 粘液腺　f 萎縮粘液腺

粒,大者如棗．起於粘膜者,若有柱狀上皮蓋之,則質軟,色紅,而開花。若有鱗狀上皮蓋之(如長於皮者),則較硬,色灰白或水紅．亦或起於膀胱,喉,消化管等處．另有起於腺泡者,則使之長成囊(見四十八圖)．

構造　最要者卽瘤面蔽以上皮而瘤中有含血管之結締織作支架．起於皮者,乃眞皮乳頭,多凸出皮面,而其面蔽以表

皮. 有時其面生出多枝,各枝之中心爲眞皮之結締織,而外爲複層鱗狀上皮細胞,故橫切其枝,則見中央有含血管之結締織,而周圍有上皮細胞,縱切之則見結締織排列如樹枝,而周圍有上皮細胞層. 瘤底未侵入深組織,故與上皮癌有別. 起於喉者構造與上同,惟較軟. 起於消化管及膀胱者其面蓋有柱狀上皮而更軟,揑之易碎,且易出血. 此瘤有時變壞成囊,亦有變爲癌而呈惡性者.

特性 性良,但若多出血或介本器官難行其作用則患者身體易致衰弱.

腺瘤 ADENOMA

定義 此瘤之組織與腺組織大畧相似. 有上皮細胞排成泡及管,但二者之排法或異常. 亦有含血管之結締織.

原因 尙未查明,有因腺被激刺而生者. 有因他器官之腺組織留於此腺內,迨後長成瘤者,例如腎之腺瘤,其組織與腎上腺組織無異.

形狀 起於粘膜之眞腺瘤,形似疣而有定界. 若無定界,則與粘膜過長迨難辨. 起於器官內者多成疣,有定界,並有包膜. 按之覺硬,色白或紅. 另有泡擴張成囊者,亦有變壞而較軟者.

所在 此瘤多生於乳腺,腎,肝,卵巢,甲狀腺,腎上腺等處. 另有生於子宮直腸及胃幽門之粘膜者,乃由本處之單管腺或粘液腺而起. 亦有起於汗腺及皮脂腺者.

構造 多與本腺同,有尋常之腺泡,泡之基底膜仍如常,膜面有整齊之上皮細胞,此爲鑑別良性瘤與惡性瘤至要之事項蓋惡性腺瘤(或名腺癌)之泡無基底膜,亦無整齊之上皮細胞也. 腺瘤內亦有泡及管. 然其泡及管之排列不完善,即泡之

第四十九圖

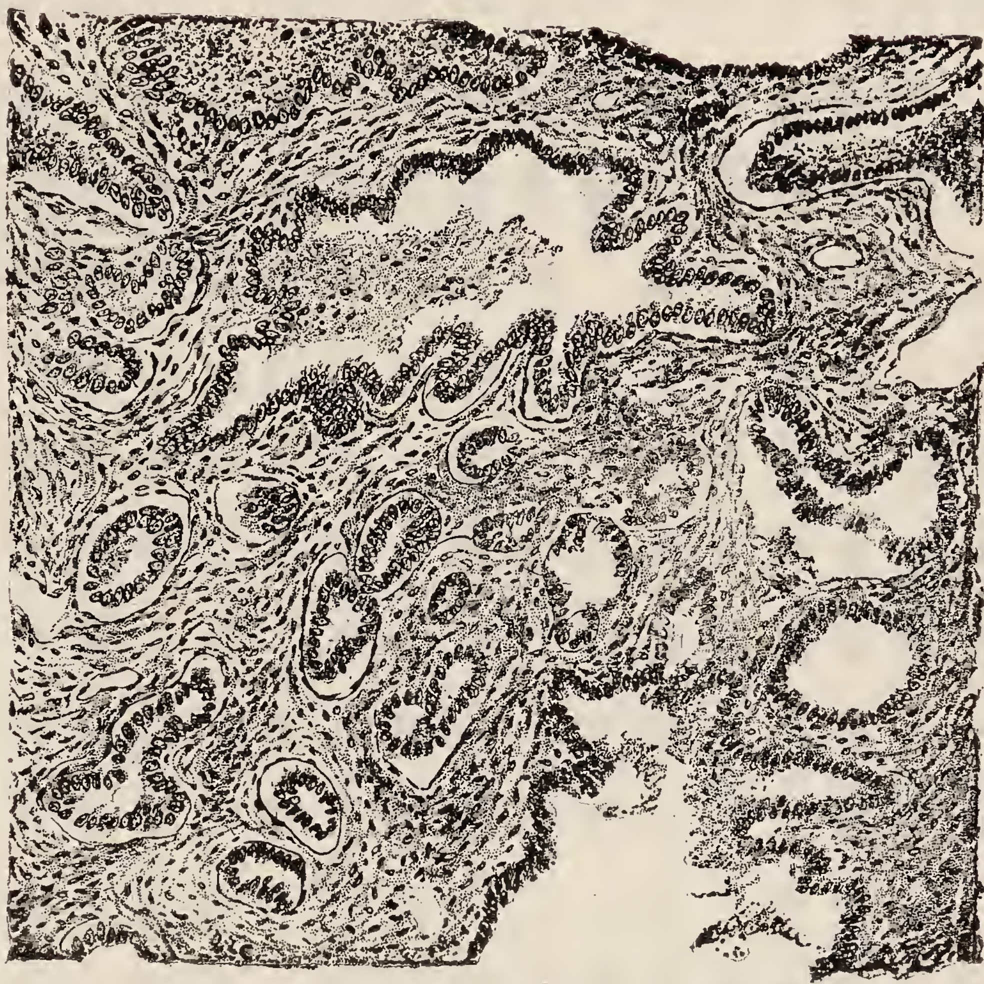


Fig. 49. Adenoma of the mammary gland, with cystic enlargement of acini and abundant interglandular hyperplasia of connective tissue.

乳腺長腺瘤,其泡變大成囊,泡間之結締織過長.

大半無管,且其管不滙聚成大管,故不能排出分泌液. 若瘤起於粘膜,則多爲單管所成,若起於肝及乳腺等,則與其本組織相似. 若見其上皮細胞過長,甚至穿泡及管之基底膜,則知其已變爲惡性,可謂之腺癌 (adeno-carcinoma). 在胃及子宮等處之瘤多現此變. 腺瘤之結締織多少不定,結締織纖維間或有多數圓細胞. 若結締織多,則名腺纖維瘤(fibro-adenoma). 有時結締織細胞變成肉瘤細胞,則成腺肉瘤 (adeno-sarcoma). 有時難知其結締織及上皮細胞孰先成瘤也. 有時其瘤之結締織現透明性或粘液性變. 若其泡之液不能外溢,且日積日多,則泡膨脹而成囊,卽爲囊腺瘤 (cystadenoma, 見四十九圖).

特性 性良,然有時成繼發性瘤,遷徙於他處. 原發性瘤在肝或甲狀腺者多如此. 若瘤已成癌或肉瘤,則性自變惡. 凡良性者無大害於人,惟腺之分泌大抵無何裨益. 起於粘膜者或於身體有害,因障礙器官之作用,或因面潰爛而出血也.

癌 CARCINOMA (CANCER)

定義 癌爲惡性上皮細胞瘤. 其細胞排列成團或條,團或條之間有結締織隔之. 細胞有亂長之趨勢,故多增生而越過其正常界限. 細胞之增生及其核之分裂亦多異於常.

原因 上所詳瘤之總原因中有甚與癌相關者,卽組織因受損傷或戟刺而生瘤. 此有確實之據. 但組織非屢受激刺,則不生癌. 例如唇常受烟具之激刺,或子宮頸被撕裂,或膽囊被膽石所激刺等,均易生癌. 癌多見於四十歲以後之人,小兒及青年患之頗罕. 故有人謂年齒愈老,則上皮細胞愈有亂長之趨勢. 又有因遺傳易生癌性而致者,例如一家數人患之是.

形狀 形式不一,起於膜面者則成小結,畧凸出膜面. 起於皮膚者先硬後軟而潰爛. 起於粘膜者畧軟,常凸出膜面而開花. 癌面易於潰爛,潰爛區之邊緣硬厚而凸起. 起於腺者則成結節形,或漸侵入鄰組織. 有堅硬如石者,有因內含多數

第五十圖



Fig. 50. Metastatic nodules of carcinoma on the surface of the liver.

肝面繼發性癌之結節

現繼發性壞變之細胞而較軟者. 若切開之,則見切面之色白或灰白,畧發光而出似乳之液. 原發性癌常單獨發生而無被膜,繼發性者常爲多數,大小不一,或爲結節形,有時畧有被膜. 癌面中央或顯凹陷,諒因癌之中心壞變或其纖維織縮緊而將其面牽入所致也(見第五十圖).

所在 常起於上皮組織,否則恐係他組織間存留胚上皮也. 原發性者多起於皮,子宮,食管,胃之幽門,腸,直腸,乳腺,卵巢等處. 少起於肝,腎,甲狀腺,前列腺,睾丸等處. 繼發性者多先累及淋巴腺,後累肺,肝及脾. 亦有累及心,漿膜及骨者(見五十圖).

構造 不一致,因各處之上皮組織不同也. 檢察時宜將上皮細胞與結締織同視. 上皮細胞或較常爲大,而核亦較大而透明. 細胞之形狀不一;起於皮者爲鱗狀細胞所成,起於粘膜者或亦然;或爲柱狀或圓形或立方形或多角形細胞所成,起於腺者多爲立方形細胞所成. 其核或清晰,或內含小仁,並含染色質網(chromatin network.) 其細胞之核現絲狀分裂(karyokinesis)者頗多,然分裂之式常不規則. 皮癌之細胞常現角質性變.

細胞排列之式或成束或成團,乃因細胞侵入小淋巴管或長滿淋巴間隙而成. 起於腺者則腺泡內之上皮細胞增生頗多,故疊排數重,或穿過基底膜而入鄰近組織. 癌內另有結締織架,架之空處即含上皮細胞,結締織內有血管神經及少許彈力性纖維. 起於皮者,則見其表皮深層之上皮細胞穿入眞皮及皮下織,詳下文.

壞變 最常見者爲濁腫或水腫,故細胞核不清晰,而原漿含小空所;後則現脂肪性變. 其核之壞狀最複雜,故有誤認爲寄生物者. 起於皮者常有上述之角質性變狀. 起於子宮卵

巢等處者有時現石灰性變,現粘液性變者亦不少,此後所論膠様變癌 (colloid cancer) 多屬是類. 癌之壞變旣如是複雜,則其原有之特性或難認出. 有時癌內有囊,多因本腺之泡或管屯積粘液性質而膨脹所成. 亦有先長爲囊腺瘤而後變爲癌囊者. 癌顯炎狀者亦多,例如皮或膜面之癌受激惹或被細菌所染而成潰瘍者是. 大抵不拘何癌,多有白血球浸潤,且癌鄰近之無病織亦常有炎性浸潤,然鄰組織不成包膜限制癌之蔓延.

特性 性惡然其惡性之輕重不一,有生長迅速者,有初時生長緩慢而久爲小團,後因畧被損傷或另患他病而速長者. 惡性可分三種: (一) 鄰組織早受累,而癌無顯然之界限,故外科士難以肉眼定癌之大小且不能捫出,是以難絕其根. (二) 易遷徙他處,致成繼發性癌. 此多見於淋巴管及淋巴腺,因其細胞侵入淋巴間隙而脫落,則隨淋巴運至淋巴腺處,後自此腺傳至他腺,終則由淋巴入血,遂被血帶至他處,致於肺肝多有所見. 有時血早受累. 例如胃腸生癌,則其細胞早入門靜脈,直接累肝. 有時因生癌之器官常運動,致癌細胞易於散佈,例如腸外膜生癌,因腸蠕動,則其細胞易散於腹內之他處. (三) 癌亦使全身不爽 (如身中毒然),令組織消瘦,赤血球及血色蛋白皆減少,白血球加增,至後其體速現瘦弱,分解性新陳代謝之作用加增,惟所應排出之廢料未盡排出,遂屯積體內,以致中毒,甚或暴死,與酸中毒之理同. 若癌面潰爛而出血,則體衰更速.

癌之類別 VARIETIES OF CARCINOMA

(甲) 起於皮或膜面者,曰上皮癌 (epithelioma). 此名未妥善,蓋癌細胞皆爲上皮細胞也. 此類又分鱗狀細胞柱狀細胞二類. (乙) 起於腺者,曰腺癌 (glandular carcinoma). 復分三種, (一) 細胞排列成泡者, (二) 細胞排列成團或條者, (三) 細胞排列成泡兼成團者,詳論如下:

上皮癌 EPITHELIOMA

鱗狀細胞上皮癌 Squamous-celled epithelioma. 此種多起於皮或粘膜,例如脣,喉,食管,子宮頸等處. 起於皮者初期似疣,後漸大而易潰爛. 起於粘膜者,形較凸而軟. 以顯微鏡察皮之上皮癌,則見表皮深層之上皮細胞生殖而成分歧之柱,穿入深組織如樹根然. 其細胞排列如葱頭,名癌細胞巢(cell nests, 見五十一圖). 巢壁由外至內,首爲立方形細胞,生殖頗速,次爲鱗狀細胞,中央或有脫落之碎屑,可知此與尋常表皮由深至淺之排列者頗相似. 巢內細胞常現角質性變. 繼發性癌多累及淋巴腺. 此癌有時起於毛囊及汗腺則其細胞之形畧方.

第五十一圖

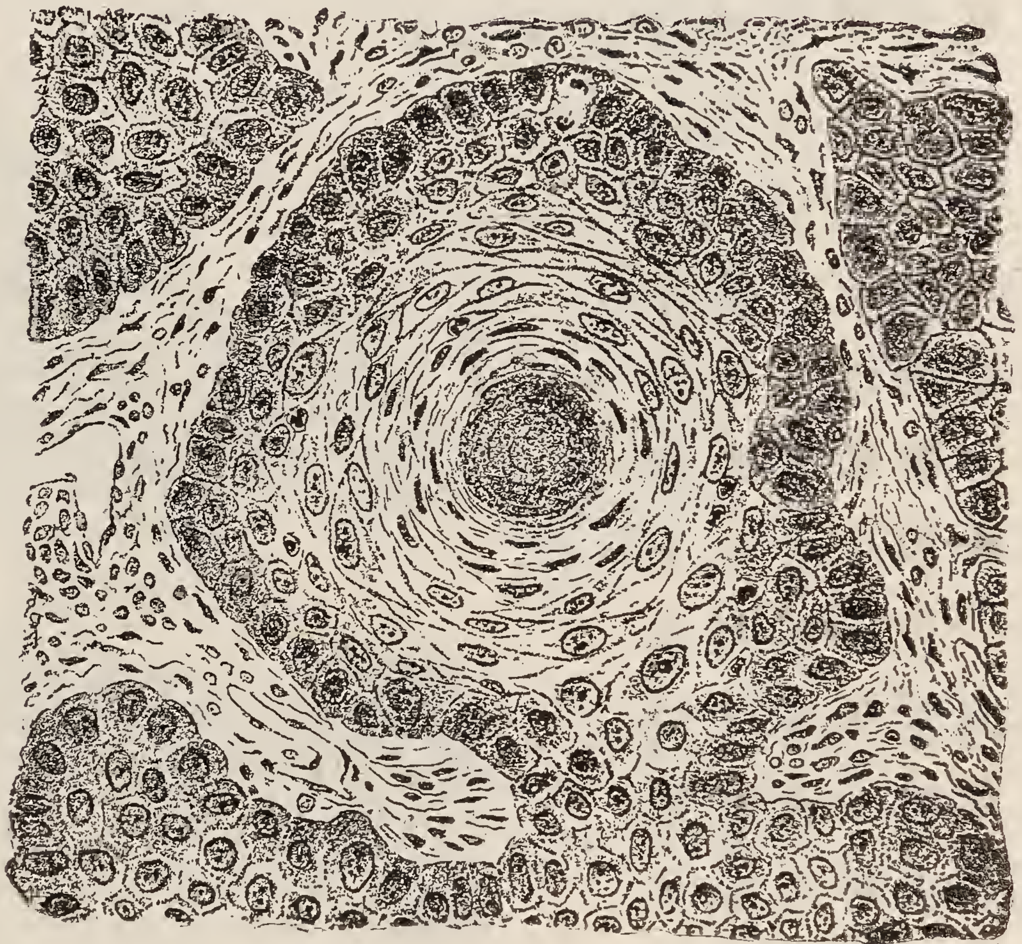


Fig. 51. Epithelioma of skin, showing concentric arrangement and degeneration of cells.

皮長上皮癌,其細胞排列成癌巢,中層爲鱗狀細胞,外層有立方細胞,中央已壞變.

基底細胞上皮癌 Basal-celled epithelioma. 此爲基底細胞所生之皮癌,生長甚慢,但漸爛成潰瘍,故又名侵蝕性潰瘍(rodent ulcer).多見於顏面及顱頂蓋,初起爲疣,疣中央爛成潰瘍,瘍漸延開,累及深組織. 例如鼻旁之潰瘍,繼漸延至面骨,與眶及眼球

以致面貌難看. 此種潰瘍多見於老年人,有患至數年而其人仍不衰弱者,淋巴腺亦罕被累. 有時潰瘍底或邊畧生瘢痕,惟較少耳. 以顯微鏡查之,則見有立方形上皮細胞成粗桿,穿入深組織而不列成巢. 此種潰瘍雖無遷徙他處之虞,然因本處潰爛不已,患者有時致命,故屬惡性.

柱狀細胞上皮癌 Columnar-celled epithelioma. 此類多患於消化管及子宮等處,常起於單管腺之柱狀上皮. 以顯微鏡查之,則見細胞或排爲單層,或疊排數層,或成管,或成條而穿基底膜達入鄰組織,不等. 有時亦生於肝,腎及乳腺等處,其性及結局畧似腺癌(見五十二圖).

第五十二圖



Fig. 52. Section through advancing margin of columnar cancer of stomach. × 25.

a, Mucosa; b, submucosa; c, muscularis; d, serosa; e, neoplasm which, starting from the mucosa, has invaded the other layers. Small-celled infiltration has accompanied here and there the formation of the neoplastic tubules.

胃柱狀細胞上皮癌之切面,右爲癌,左爲無病組織.

a 粘膜 b 粘膜下層 c 肌層 d 漿膜

e 癌由粘膜而起漸侵他層,有小細胞侵入亦有癌管形成.

腺癌 GLANDULAR CARCINOMA

此癌之組織初時排成泡,泡壁之上皮細胞爲方形或圓形,列爲數層,幾將泡腔塡滿,並或有細胞穿基底膜而至鄰組織,泡間有結締織架. 若結締織多而上皮細胞少,則其癌硬,名硬性

第　五　十　三　圖

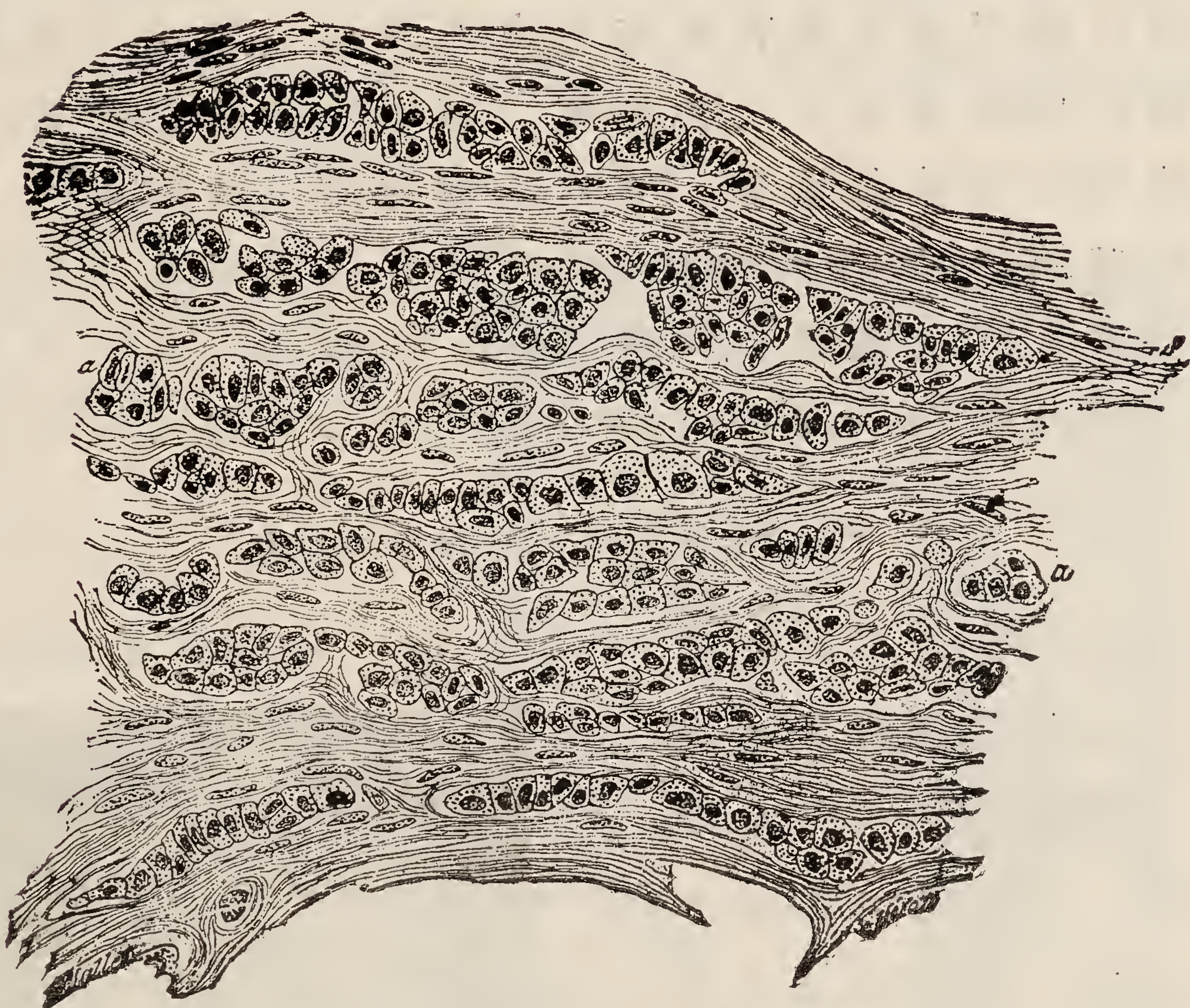


Fig. 53. Section of scirrhous cancer of mamma from a recent nodule. Epithelial cells in spaces formed by connective tissue ; these are sometimes in single rows, and by multiplication form larger masses. × 200

乳腺硬性癌,其結締織之間隙內有上皮細胞排列成條或團.

癌 (scirrhous c. 見五十三圖), 鏡檢,則見有上皮細胞成條排列於纖維織間. 若結締織少而上皮細胞多,則其癌軟,名軟性癌,又名髓樣癌 (medullary c. 見五十四圖), 鏡檢,則見細胞多集成團,團中變壞,團間有結締織之纖維隔之. 癌有時成小結,或直接侵入鄰織. 以刀切硬性者,即覺有聲,切面白而發

第　五　十　四　圖

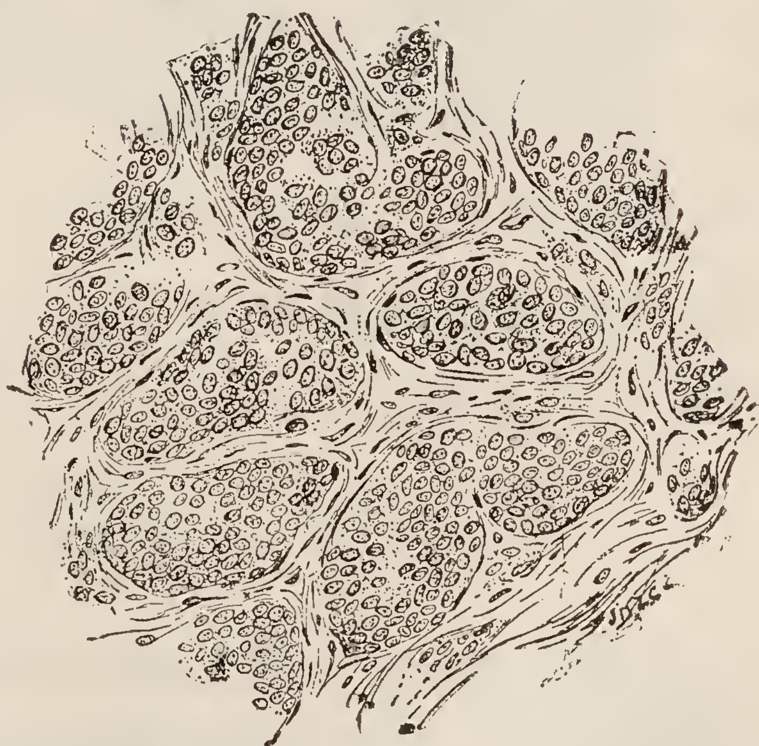


Fig. 54. Medullary carcinoma of breast.

乳腺軟性髓樣癌

光,且有乳狀液滲出,液內含蛋白,變壞之上皮細胞及油點. 多生於胃之幽門,腎,乳腺,胰腺,卵巢,睾丸等處. 腺癌之性甚惡,因早累淋巴腺而遷徙身之他處也. 有時硬性癌之原發性者較小,而繼發性者較大且多. [亦有人將腺癌分爲三類: (一) 柱狀細胞腺癌 (columnar-celled cancer), 起於有柱狀細胞之腺,例如腸之管狀腺. (二) 腺管癌 (duct-cancer), 其細胞多爲立方形,排列成管. (三) 腺泡癌 (acinous cancer), 卽細胞排列成泡狀者]

膠樣癌 COLLOID CANCER

此癌之名畧有謬誤,蓋大半不含膠樣質而含粘液質也. 多生於胃,腸,乳腺,卵巢等處. 其組織略透明,彷彿粘液質. 以顯微鏡查之,則見癌內之結締織及上皮細胞多現粘液性變,以至難辨明癌之本組織. 直接累及鄰物者亦多,有時腹膜腔內完全含此粘液質,惟遷徙至遠處者罕見. 眞膠樣癌卽癌組織現膠樣變者不多見(見五十五圖).

第五十五圖

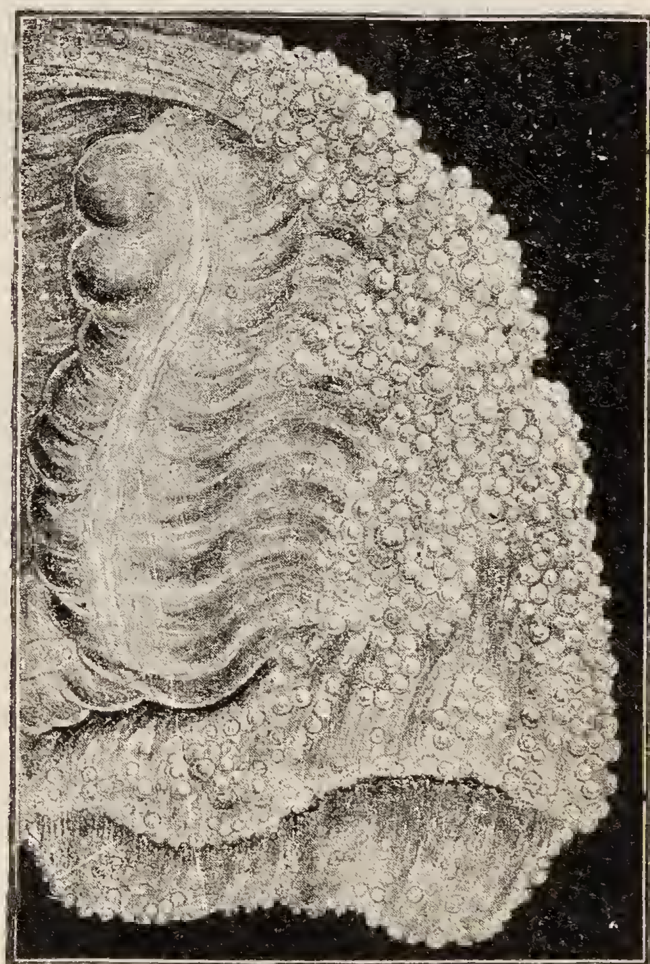


Fig. 55 Colloid cancer of the peritoneum.
腹膜膠樣癌

囊腫 CYSTS

定義及類別 囊內含液體質,眞囊腫外有膜包繞,膜面有上皮或內皮. 亦有他種無膜包繞.祇見組織內有液體屯積者. 總之,可分論如下:

瀦溜囊腫 Retention cysts. 又分積液與滲液二種. 積液者卽某器官之管被梗阻,後則漸積液而膨脹成囊,名膨脹囊腫(distension cysts). 例如皮脂腺(sebaceous cyst),舌下粘液腺(ranula),涎腺,乳腺等囊腫,腎小管亦或有之. 有時某器官之全體膨脹而成囊,例如輸尿管被梗阻而腎盂積水,後則全腎皆膨脹成囊,囊之內面襯有上皮. 滲液囊腫(exudation cysts)起於無管腺,例如甲狀腺,卵巢(見五十六圖),滑囊及睾丸之漿膜等.

第五十六圖

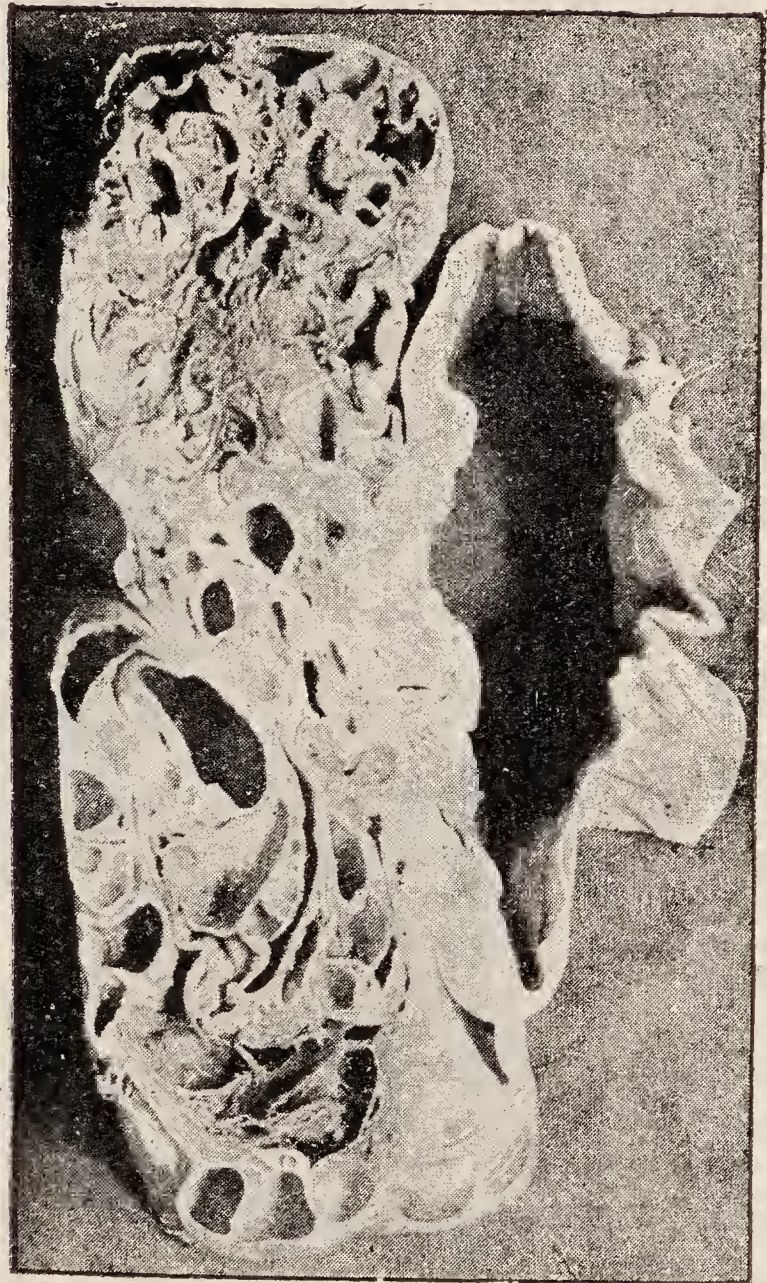


Fig. 56. Colloid ovarian cystoma in section after hardening. There is one large cyst to the right which has become shrunk. The rest of the tumor consists of cysts of various sizes, with some solid tissue. (About one-third the natural diameter.)

卵巢膠樣囊腫之切面,右爲一大囊,餘係一小囊及堅實組織.

軟化囊腫 Softening cysts. 多爲病組織變軟所成. 例如纖維瘤或軟骨瘤軟化成囊. 然另有組織內出血而血清仍存其處,久後成囊腫者.

外物性囊腫 Foreign body cysts. 卽組織含外物,致鄰組織受害而變軟成液體質,外有結締織過長,以成包膜也. 此類亦包括寄生蟲所致之囊腫而言,例如包蟲囊(ecchinococcus cyst)是.

增生性囊腫 Proliferation cysts. 此係腺組織過長而成,非但成囊,而且成瘤,其中至要者爲上皮囊腫(或屬贅瘤類),詳論於下:

上皮囊腫 Epithelial cysts. 此種囊腫之性良惡無定,多起於卵巢,乳腺,因腺內積液或先天組織生長異常而致. 囊數之多少及大小皆無定例. 囊內所含者或爲類漿液,或爲類膠液,或爲出血性液. 囊之內膜或平滑如漿膜粘膜;或有粗澁之凸物,儼如眞皮乳頭或息肉. 此囊腫小者如豆,大者至數十斤. 以顯微鏡查之,則見囊內膜之面襯有柱狀上皮,小囊之間有結締織架,其上皮細胞及結締織各非一致.(見第五十七圖). 多爲惡性,因強半變爲癌而散佈於身之他處,致成繼發性瘤. 卵巢有此囊,則或累及卵巢面,後則潰穿其包膜而向外開花,使漿膜及腹膜均受累,而淋巴腺亦然. 生於乳腺者多限於腺內而不向外穿.

第五十七圖



Fig. 57. From a colloid ovarian cystoma. Gland like tissue and the beginning of cysts. × 70.

卵巢膠樣囊腫 可見腺狀織並將成囊之狀.

第七章
畸胎學
TERATOLOGY

畸胎學所包括者,乃身體因先天性發育不全所致之各種異常狀態也. 可分論如下:

(甲)單體怪胎 Single monsters. 此復分五種,(子)發育欠缺者,(丑)發育過度者,(寅)發育顛倒者,(卯)器官易位或胎兒期應消滅之物件仍存在.(辰)肢體或器官併合.

(乙)雙聯怪胎 Double monsters.

畸胎瘤 Teratoma 有時身體之發育尚完全,然某部仍存留胎期之物件,後該件長大成瘤,則稱爲畸胎瘤. 此等瘤之組織與本處者殊異,且複雜,例如生於內器官者,則或含外胚葉所生之物,生於卵巢者或含毛,髮,甲,牙等. 原因,多係胚織生長不善,卽淺組織含於深組織之內,或此胚之織含於彼胚之內. 此瘤之複雜組織或順排或逆排無定,順排者則或身體多生一器官或一肢. 此瘤之最多且最重要者卽皮樣囊腫,故特論之.

皮樣囊腫 Dermoid cyst. 此種囊腫繞有結締織包膜,囊內面襯有上皮組織,或有皮之各層如複層上皮細胞並有眞皮乳頭及結締織. 囊內或含毛,髮,齒,目及乾酪樣質(此質係上皮細胞碎屑與脂肪織等所合成),含神經,肌,甲狀腺等組織者甚罕. 此囊之小者如豆,大者能長至數十斤. 小者多生於皮,而皮之縫處尤多,且或生於眼旁,口底,腦膜等處. 大者生於卵巢,睪丸,腹膜等處. 均生長緩慢而性良.

他種畸胎瘤 Other teratoid tumours. 其構造頗複雜. 起於頭頸等處者,或內含結締織,及腺,腦,神經,肌等組織. 起於頸處者或成囊,囊壁或有軟骨,肌,淋巴組織等,壁之內面襯以上皮細胞. 此等瘤多爲胚期鰓裂 (branchial cleft) 之組織所成. 起於臍處者其內或含腸組織.

膽脂瘤 Cholesteatoma. 此類起於腦膜或腦內而成小結,軟而發光,內有白色小粒,切之形如葱頭,粒之中心或爲膽脂素 (cholesterin). 有時瘤內另見有毛及毛囊等物,故屬畸胎瘤. 腎,睾丸,腮腺,卵巢,中耳,俱能生類此之瘤.

惡性合體細胞瘤 Syncytioma malignum. 一名絨毛膜癌 (chorionepithelioma), 又名惡性蛻膜瘤 (deciduoma malignum). 此種瘤在孕時或產後起於胎盤貼子宮之處,易於出血,亦易侵入鄰組織,且易穿血管壁,遷徙至他處而生繼發性結節. 其結節多在外生殖器及肺,於肝脾較少見. 原發性癌生長甚快,累子宮壁亦早. 癌內不含血管,長於胎盤之含血間隙內,其細胞相連不密,而易於分離. 以顯微鏡查之,則見有複雜形之大原漿團,名合體細胞 (syncytium); 細胞內多含黑核,而核有

第五十八圖

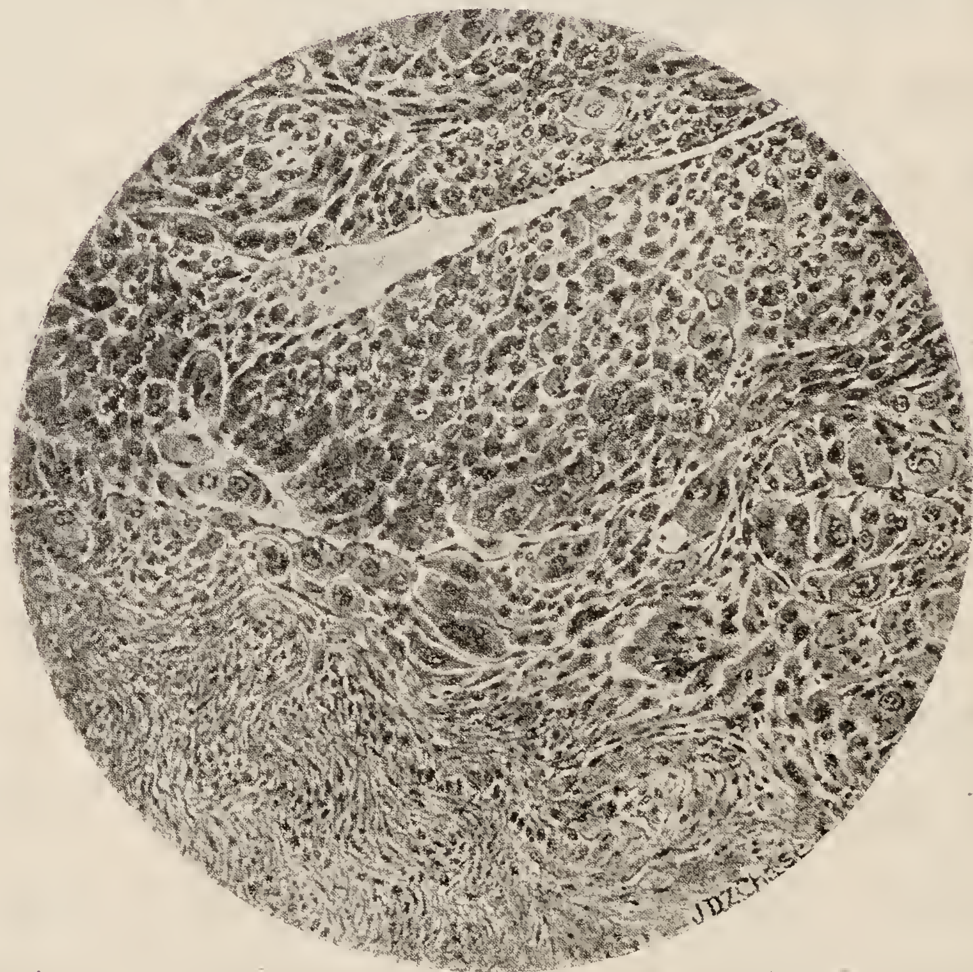


Fig. 58. Chorionepithelioma or syncytioma malignum.

絨毛膜上皮癌

直接分裂之趨勢。有時細胞排列成網,網眼內容有血球或血塊等(見五十八圖)。另有一種小雜形細胞,其內多含動物澱粉,亦顯核絲狀分裂之趨勢,此亦排列成塊,居於大合體細胞之間。嗣後癌內之血管有閉塞性血栓,致其細胞失滋養而死,卽漸變成一致性之質。上所云之合體細胞,大抵卽爲胚之融胞層 (placental syneytium) 所成,其小細胞卽爲胎絨毛膜乳頭 (chorionic ville) 之上皮所長。此癌與他癌不同,係先起於胚組織,後累及母組織也。

有時成人之腫瘤內(例如睪丸或腦者)亦見此等合體細胞,大抵因胎膜細胞所成之胚性臏餘物留於不宜留之處。

畸形(怪胎) MALFORMATIONS (TERATA)

畸胎學非係小問題,其重要者詳於各器官之特病篇,玆提數件以爲上述各種之標式。

單體怪胎

(一) 發育欠缺性畸形,一名殘缺性畸形 (malformations by defect) 強半因發育過度或不及所致。除全身發育欠缺如侏儒,或一部欠缺如缺一手者外另有數種可分論如下:

(子) 體內原有之裂隙應閉合而竟未閉合者:例如體之前中線發育欠缺,致成膀胱外翻 (extroversion of bladder), 或後中線發育欠缺,致成脊柱裂 (spina bifida) 或顱裂是。另有他處之裂隙,例如唇裂 (harelip) 或腭裂 (cleft-palate) 鰓裂 (bronchial clefts) 及男之尿道上裂 (epispadias) 或尿道下裂 (hypospadias), 陰囊裂 (cleft scrotum) 及子宮體上段仍分左右二半是。

(丑) 組織間應有裂隙而竟無之者,例如蹼指 (web-fingers), 或二下肢相連者是。

(寅) 身體原有之管或孔應閉合而竟未閉合者,例如過期仍存之臍尿管 (patent urachus) 及臍腸系膜導管 (omphalomesenteric duct, 美克耳氏憩室 Meckel's deverticulum), 或過期仍通之動脈導管 (ductus arteriosus) 或心房間隔之卵圓孔 (foramen ovale) 是.

(卯) 有應成管而竟未通者,例如直腸不通肛門 (imperforate anus) 是.

(二) 發育過度性畸形 (malformation by excess) 卽某部或某組織生長重複者,例如多指或多趾 (supernumerary digits), 或內臟有多餘之副器官,例如脾,肝,甲狀腺等另有小附件是.

(三) 發育顚倒性畸形 (malformation by perversion) 卽發育之作用紊亂無序,例如畸足 (talipes, club-foot) 或兩性畸形 (hermaphrodite) 是.

(四) 器官易位 (displacement of organs), 例如內臟易側 (situs transversus) 是.

(五) 器官併合 (fusion of organs), 例如左右腎下段相連而成蹄鐵形腎 (horseshoe kidney) 是.

雙聯怪胎 多因異期複孕 (superfetation), 致有二發育未完全而相聯之胎. 例如顱部聯胎 (craniopagus), 臀部聯胎 (pygopagus), 坐骨聯胎 (ischiopagus), 胸部聯胎 (thoracopagus), 雙頭畸形 (dicephalus) 等是.

先天性囊腫 (congenital cysts). 有因胎之某管應閉合而竟有一段未閉合所致者;例如甲狀舌管 (thyroglossal duct) 一段成囊, 或鰓裂內外二段閉合而中段仍存成囊腫 (branchial cyst), 或中腎 (Wolfian body) 之某份仍存,致成腎囊腫,或成卵巢或闊韌帶囊腫是.

第八章

細菌所致之特殊病患

CERTAIN DISEASES DUE TO BACTERIA

細菌學近今頗有進步,已有專書詳論細菌之形態,構造,生殖,與其人工培養法,及細菌產生之毒素等. 故於此無庸再贅,祇須概論細菌與全身之一般關係. 論及細菌所致之病有常累及體內一系統者,此均詳見下文病理各論(即各系統之特病篇). 又有常累及體內數器官者,且有特殊之病組織,則於本章內詳述之.

細菌與全身之一般關係

細菌入身體之路不一,或由皮之傷口而入,或由粘膜之微傷而入深組織,或隨氣吸入而累呼吸系統,或隨食物而累消化道. 致病細菌入體後有仍居本處而產毒質,其毒隨血播散周身者,例如白喉桿菌及破傷風桿菌是,此名毒血病 (toxemia). 有細菌自身於血內遊行者,例如炭疽桿菌 (anthrax bacillus) 或敗血性陪斯忒桿菌 (bacillus of septicemic plague) 是. 此名菌血病 (bacteremia). 細菌居於組織中之結局不一,因各細菌所產之毒及各組織之強弱不一也. 細菌體內之毒名菌內毒素 (endotoxin), 常有吸引白血球之力,名陽性趨化機 (positive chemiotaxis). 細菌所產生之毒名菌外毒素 (exotoxin), 乃有驅白血球之力,名陰性趨化機 (negative chemiotaxis). 倘細菌健強而本處之白血球無力抵抗則本處及週身難保不受害. 若細菌稍弱,則病處之

白血球聚集,然有被細菌所毒死而成膿者. 倘細菌尤弱,則被白血球所吸食,或被血漿所消滅. 有時細菌雖入體極多,亦無害,例如寄腐菌 (saprophytic organisms) 是. 各動物對於各細菌之抵抗力頗不一致. 例如某動物對於某細菌之抵抗力甚大,縱該菌入身體之數頗多,終不能使之患病. 此不受累之性謂之免疫性 (immunity). 然他動物或對於他種細菌無何抵抗力,縱入身體之數甚少,亦難免不患病. 此易受累之性名爲易感性 (susceptibility).

免疫性 IMMUNITY

定義 凡動物對於某病有偉大之抗病力而不致患病者謂之免疫性.

類別 分天然 (natural) 與自得 (acquired) 二類.

天然免疫性又名先天免疫性

例如某國某族某人不患某病. 此類又分抗菌與抗菌毒二種: (一) 天然抗菌者 (natural bacterial immunity). 例如除人以外之動物不患梅毒 (syphilis) 及痲風 (leprosy), 狗不患炭疽 (anthrax), 雞不患破傷風 (tetanus) 是. (二) 天然抗菌毒者 (natural toxin immunity). 例如猪不中蛇毒 (snake poison), 鼠不患白喉病 (diphtheria) 是.

自得免疫性又名後天免疫性

此類亦分爲二: (一) 因病自得者,例如患痲疹病後所得者是. (二) 人工自得者,例如因注射某細菌或某細菌之產出物於體內所得者是. 其法將細菌培養之,設法減小其力,製成乏克辛 (菌液 vaccine), 注射一定之劑量於體內. 或將培養物過濾而用濾過液 (卽細菌之產出物) 注射之. 自得者可另分爲甲乙二種,如下:

(甲) 自得之抗菌免疫性 (acquired bacterial immunity). 係因人已患某病或因將某病之培養細菌液例如腸熱桿菌之克辛 (vaccine) 注射體內而得.此類免疫性恒暫不一. 但各病亦不盡如此,有患病一次而易再患者,如丹毒 (erysipelas) 是.

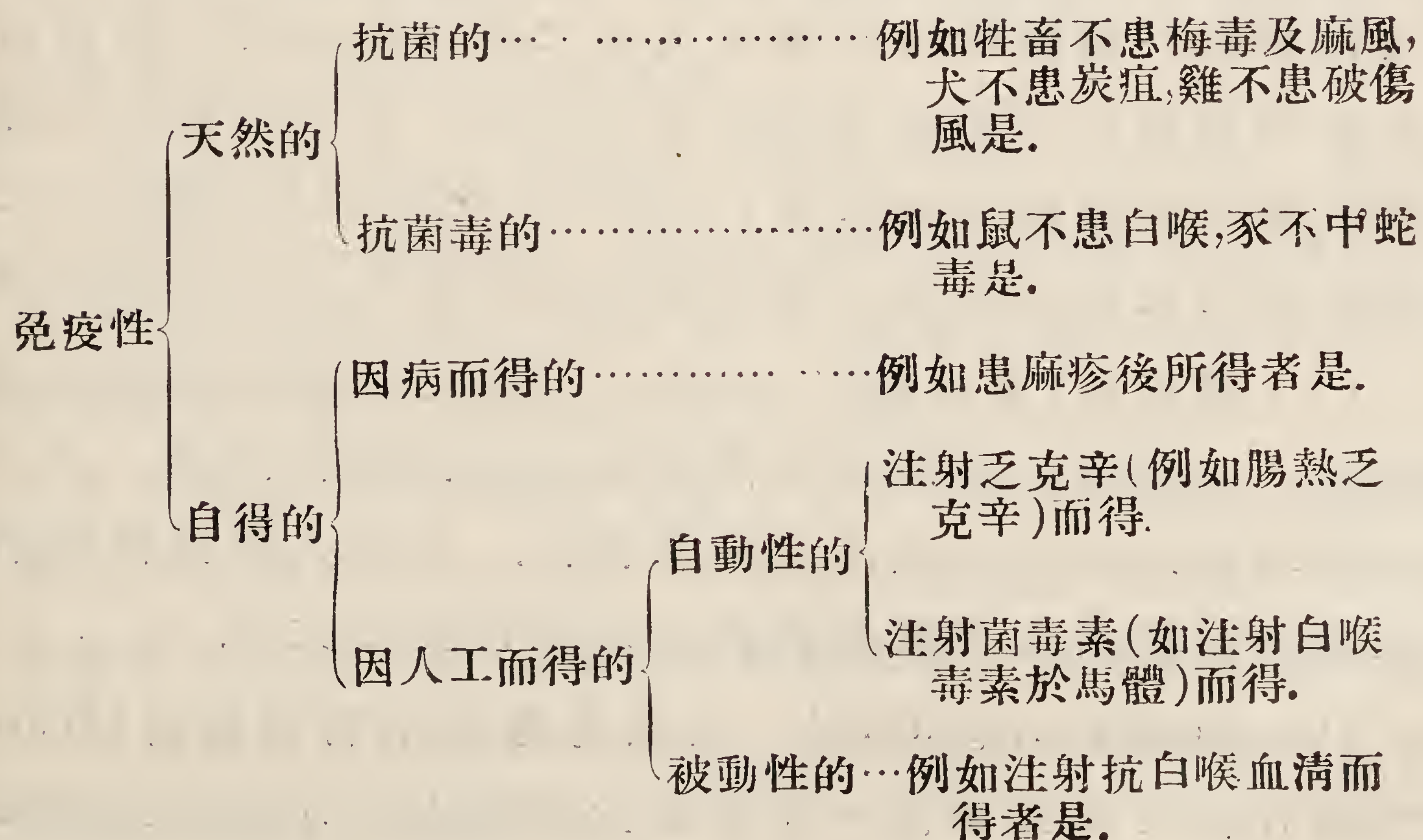
(乙) 自得之抗菌毒免疫性 (acquired toxin immunity), 係因將培養菌之毒素注射體內使體自生免疫性. 此名自動性 (active) 自得免疫性. 或將已有免疫性動物之血清注射體內而得,此名被動性 (passive) 自得免疫性. 茲更申言之如次:

(一) 自動性自得免疫性乃將死菌或活菌或濾過之菌液或菌毒素注射體內以激發之使生免疫質所得之免疫性. 例如將白喉桿菌注射馬體所激發之抗白喉毒素是.

(二) 被動性自得免疫性係取有免疫性動物之血清注射人體使人得免疫性所致. 例如將馬之抗白喉血清注射人體以治白喉病時所得之免疫性是. 自動者較被動者存留較久.

大抵免疫性非但對於細菌有關,而對於該細菌之毒素亦有影響.

茲將各種免疫性列表如下:



免疫性之學理 Theories of Immunity. 尙未盡晰,僅得知其數端,玆分抗細菌與抗菌毒二類論之.

(一)抗菌免疫性 其來源分數類詳言於下:

(甲)防禦素 Alexins. 例如某獸有天然抗某病之力,則其血淸可殺該病之細菌. 常人之血淸亦稍有此能,且非僅能殺一類之細菌,卽他類細菌亦能殺之. 若以此防禦素加熱至55° 至 60°C, 則其殺菌力必失.

(乙)貪噬作用 Phagocytosis. 此乃白血球將細菌吸入而呑食之. 能食細菌之細胞有二種: (一)小噬細胞,如多核白細胞.(二)巨噬細胞,如大單核白細胞,血管之內皮細胞,及數種結締織細胞. 其細菌初被吸入細胞內時仍活,故以培養基培養之,則細菌能生殖,巨噬細胞所食者多爲巳死細胞或巳死之組織. 若細菌弱,則白血球易食之,倘細菌強,則必先賴血漿之調理素以減其力,始能呑食之.

(丙)溶菌素 Bacteriolysins. 若將霍亂菌接種於豚鼠之腹膜腔,則細菌先齊集而不動,後則被滅,終則被消溶至無. 此溶菌素僅對於一種細菌行作用;若久存之,或加熱,則失其溶菌力,然加此等動物之血淸少許,則其力仍恢復. 此素乃由淋巴腺,脾,及骨髓產出,與溶赤血球素 (hemolysins) 之作用同(卽某畜之血球注射於他畜後,他畜之血淸卽漸得溶解某畜赤血球之力).

(丁)調理素(食菌素) Opsonins. 此素乃使細菌易被白血球所食. 若僅有白血球及細菌,則白血球或難食滅之. 必加以含調理素之血淸,白血球方能食滅之. 近有人用法計算病者血淸內調理素之指數,始知其抗本細菌力之大小.

(戊)凝集素 Agglutinins. 人患腸熱或米利他熱病 (Malta fever)數日後,可取其血淸一分加當量鹽液五十分或百分,後以

各該病之細菌置於其內,則細菌漸凝集成團,即各該病已死之細菌亦凝集. 雖某人之血有此凝集素,然其人未必有抗病之力,並無免疫性,故亦或受其害.

(二)抗菌毒的免疫性 分天然(先天)自得(後天)二類:

(甲)天然抗菌毒的免疫性 Natural toxin immunity. 雖有細菌或菌毒入身體其組織之細胞終不受害,例如注射白喉毒於鼠體等,雖其毒隨血入體,然鼠仍不受害,此因組織細胞不存留其毒,非因血清有抗菌毒之力也. 倘將此血注射於別類之畜,該畜即受大害.

(乙)自得抗菌毒的免疫性 Acquired toxin immunity. 多係因血清內含抗毒素 (antitoxin). 如此則身體即能免本病之毒害. 有人已患某病而後有此抗毒素. 另有特令身體自產抗毒素之法,係將本菌或本菌之毒,由少漸多,由弱漸強,而注射於身體,並有將已成之抗菌毒血清注射於身體者. 所云之抗毒素非爲改變之毒,乃爲特別之物. 每僅對於一種菌毒有效力,另有效力於他種者頗罕. 有時常人之血雖未患某病,亦未注射某病之毒質,然有此抗毒素.

抗毒素之作用及特性 Action and nature of antitoxin. 毒素與抗毒素相連不甚牢固, 例如以蛇毒與抗蛇毒血清調和,注射於身體則無害. 但先加熱至 70°C 而後注射之,則必大受其害,因抗毒素爲熱所毀滅而蛇毒仍存也.

抗毒素之化學性,有能耐 70°C 之熱者,有能耐日光者,有於腐敗物內仍不失其力者. 論及抗毒素遺傳之理,吾人已知此素能由母之子宮傳於胎兒,且能由乳傳及嬰兒,惟不能由父傳及子女耳. 至於抗毒素出體之路,係隨各排出液而出,乳含之非鮮,亦能由尿排出.

抗毒素起作用之學理. 此尚未解決. 昔人論此理者頗多,其最有價值者爲歐立區氏之側鎖說 (Erhlich's side-chain theory).

其說爲組織細胞原漿之分子,有中心及側鎖二部,此側鎖特稱受體 (receptors). 受體能接受血清內之食物,倘血清內含菌毒,其體亦能接受之,故本細胞受菌毒之害. 惟受害時細胞被

第五十九圖



Fig 59.—*I.* Scheme showing cell protoplasm with receptors (*a*). One receptor has been occupied by a toxin molecule (*b*). There has resulted an overproduction of receptors and two of these (*a*) have become separated from the cell.

II. Scheme showing toxin molecules (*b*) attached to free receptors (*a'*) in the blood. The toxin is thus prevented from attaching itself to the receptors (*a*) of the cell and the toxophore group (*d*) is harmless.

(一) 細胞原漿之分子及數受體 (a),一受體,已接連毒素 (b) 之分子,故細胞多生受體,其中有二受體已脫落 (*a'*). (二) 毒素之分子接連脫落之受體,故毒素不能接連細胞之受體,是以無害於細胞.

激刺而多生受體. 受體脫落者不少;脫落後隨血運行,接受血內之毒而消解之. 所謂抗毒素卽此脫落之受體也 (見五十九圖). 倘血內多含此抗毒素,則毒與之交接而無害於細胞.

厥後生毒之細菌被身體殺滅,病卽痊矣, 歐立區氏之說已有確據,且可推論之於他物,例如將破傷風毒素與腦組織調合而注射於畜體往往無害. 此因其毒與腦組織細胞交接甚密也. 再者細胞所產出之抗毒素較入體之毒多甚,故知其抗毒素非改變之毒所成也. 能產此抗毒素之細胞非運行於血者,乃組織中不動之細胞. 其證據,在血未含此抗毒素之時抗毒

素或已能尋得於器官組織中. 其仍連於細胞之受體,並非抗毒素(脫落之體乃抗毒素). 此等未脫落之體愈多,則所接受之毒愈甚,而細胞之受害愈大. 追思天然免疫性之理,或因其細胞之分子無相當之受體,致不接受細菌之毒,故毒雖仍存於血而不為害於細胞也. 上所論之凝集與殺菌等狀亦可根據歐立區氏之說推解之(多詳於細菌學免疫性篇,茲從畧).

細菌所致之特殊病患

CERTAIN DISEASES DUE TO BACTERIA

陪斯忒 Plague

多為地方性 (endemic) 傳染病,有時為流行病 (epidemic). 原因係陪斯忒桿菌(見六十圖),可於病組織內覓得. 此病有三種: (一)腺陪斯忒,(二)肺陪斯忒,(三)敗血性陪斯忒.

第六十圖



Fig. 60.—Bacillus of bubonic plague.

陪斯忒桿菌

腺陪斯忒 Bubonic plague. 此種病傳染多由鼠類. 鼠先患病而死,其身上之跳蚤,即跳至他鼠,他鼠又因此病而死. 若無他鼠,則蚤跳至人身而咬之. 菌於蚤體內生殖頗繁,塡滿其胃之上部,至咬人時則菌由蚤之食管及口入咬傷處,從傷口累及淋巴腺,令腺腫大而化膿. 病者之脾充血而軟,且含細菌. 漿膜顯出血之點,膜腔或積血色之滲出液. 多患病三四日即死. 印度及中國之南方常見之.

肺陪斯忒 Pneumonic plague. 原因係細菌,隨空氣吸入,致肺受累而發特殊之急性炎,甚至肺患水腫而易出血. 有過數小時卽死者. 此種陪斯忒於宣統三年 (1911) 多見於奉天,其帶菌者係旱獺 (tarbigan). 傳染之理卽病者咳嗽時所噴出之飛沫累及相近之人也.

敗血性陪斯忒 Septicemic plague. 此種不累及淋巴腺,亦不累及肺,乃細菌多染血所致.

現今有人製備此菌之乏克辛,對於腺陪斯忒畧有預防之效果. 然無預防肺陪斯忒之功能.

鼻硬結病 RHINOSCLEROMA

此病乃鼻唇之皮變厚而硬,惟潰爛者少. 有時口及咽喉之粘膜亦受累,且多潰爛. 鼻之如此硬厚,係因多長肉芽織所致,其肉芽織之細胞常現透明性變,細胞內及細胞間有本病之桿菌.

鼻疽 GLANDERS

此疽多累馬驢,係特種桿菌所致,間有由畜而傳及人者. 其有致病力之確據,卽接種此菌於豚鼠之體,則注射處長結節,繼而結節軟化而成潰瘍,且淋巴腺化膿. 若注射於雄者之腹腔內,則睾丸過二三日卽腫大. 死後剖檢可見其肝,脾,腎,生結節而多含此菌. 受染者多爲馬夫,而細菌學家亦間或受染.

病理解剖. 馬患之,則鼻之粘膜生結節,其結節凸出膜面,軟而易潰;與鄰結節連合,則潰爛之處較闊. 頸淋巴腺腫大而化膿,其膿向外穿頭. 皮亦顯相似之組織,惟潰爛較緩, 肺內有灰白色或淡紅色之小結而易壞死,有時消化管之粘膜亦然.

人患此病其喉,鼻,氣管之粘膜俱有小結或潰瘍,頸淋巴腺腫

大,皮膚之傷頗類似小癰. 以顯微鏡查之,則見淋巴細胞及多核細胞聚集,且周圍有類上皮細胞,結節之中央壞死頗早.

病理作用. 近有人將鼻疽桿菌設法培養之,製成鼻疽桿菌素 (mallein). 若多次注射此劑小劑量,則可得免疫性.

炭 疽 ANTHRAX.

此屬傳染性病,由特殊桿菌所致,多累牛羊,間有累及營牛羊之皮毛業者;惟鳥犬貓及涼血動物不受累. 此種桿菌有致病力之確據,即接種細菌於畜體後一日病即發作,隨即致命,且

第六十一圖



Fig 61.—Anthrax bacilli growing in a chain and exhibiting spores.

炭疽桿菌長成鏈並顯芽胞.

第六十二圖

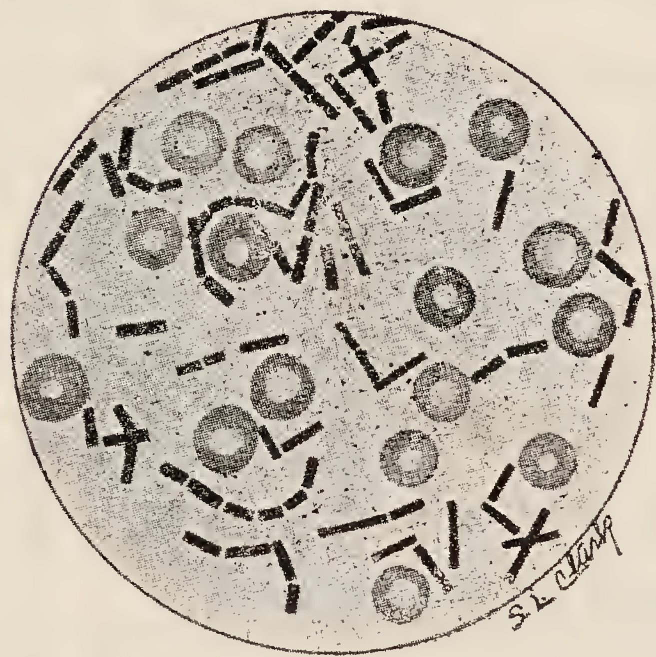


Fig. 62—Bacillus anthracis in blood of rabbit.

炭疽桿菌在兎之血內

畜之血及器官皆含此菌,接種此菌之芽胞之結果亦然. 其芽胞富有抵抗力,倘非特意殺之可存活數年之久. 身體內之菌每即在受傷處,其後則被血帶至體內之他處,致脾,腎,肝,肺等毛細管內含之頗多. 此等器官之組織無大改變. 間有含於尿糞等物者,故他畜易於受累. 該菌在體外難以生殖,但其芽胞較強,可潛伏於畜之皮毛內,且可隨之運往遠處而累他人. 牲

畜受累,多因食帶此菌之草,致累消化道. 並有由皮或由肺之損傷而受累者. 人受累,常由皮之微傷被染(例如扛牛皮之夫役及刮面時用未消毒之毛刷者是),肺及消化道被染者較少.(見六十一,六十二兩圖).

病理解剖. 皮受傷而腫,繼而發炎. 傷旁之皮,則繞以小皰. 傷面漸有血清結痂,眞皮多集白血球,其細胞與細胞間有此菌,且現出血性水腫. 傷之中心或壞死而色黑. 至於消化道受累,則傷處之粘膜亦現出血性水腫,腫面潰爛,致成凹形潰瘍,瘍之底與邊色俱血紅. 其人患腹瀉,所瀉之物多帶血. 至於肺受累,大抵多見於以整理牛羊之皮毛爲業者,是名毛工病(wool-sorters disease). 因該細菌潛伏於皮毛間之塵埃內,被人吸入則累肺之細葉,氣泡壁多滲出白血球而腫,胸膜發炎,胸膜腔及縱隔障皆含出血性滲出物,淋巴腺亦腫大. 無論累體內何系統,脾每患急性或出血性炎.

病理作用. 細菌與細菌所產之毒多染及血,故爲害重大. 將此菌之培養物減小其致病力,而由弱增強,以接種於畜體內,可使畜體得免疫性. 近有人由此等畜體製得抗毒血清,注射於病者,頗有療效.

結核病 TUBERCULOSIS

原因 (甲)誘因,爲結核桿菌,菌之形態及培養法見細菌學. 此菌有二要種,一名人類結核桿菌,一名牛類結核桿菌,均能累及人體.

(乙)素因,有屬於家族者. 故有人以之爲遺傳之易患結核性. 有屬於本人者,例如體質薄弱是,有屬某器官者,例如小兒之腸,成人之肺較易受累是.

結核病除累人外,另能累及畜類如馬,牛,羊,犬,猫,鳥,豕等.

結核桿菌之所在 此菌大抵爲寄生物,僅能生殖於體內或體之排出物內,病組織內常含之。排出物內之桿菌存留甚久,遇相當之環境卽能生殖.

入體之路徑 (甲)由損傷,由皮膚者少見,例如接種牛痘時或染此菌,或由他外傷染及. 有時咽粘膜畧受損,則桿菌棲於是處而累頸淋巴腺. (乙)由空氣,此多因病者之排出物,例如含此桿菌之痰乾後飛揚空中(或病者咳出之飛沫),被他人吸入,致累呼吸部. (丙)由飲食,飲食中之含桿菌最多者卽牛乳與牛肉,若未料理合度,每易累及腸而染其系膜之淋巴腺. 嬰孩於地面匐行,指甲沾染含菌之灰塵,而置其手於口內吮之,其受害亦然. (丁)由遺傳,由母傳及胎兒者,極罕見.

細菌無論從何徑入身體,常棲止於淋巴腺中,其後或隨大淋巴管輸入靜脈,致易累肺. 有時該菌入體處不現何症狀,祇有淋巴腺現之. 亦有人本無顯著之結核病,但其某器官如骨或關節畧受損傷,則該處卽有結核病發作,可知此人之血內已有結核桿菌潛伏,迨某組織微受損傷卽乘機發作也. 或云,人多於幼年染結核病,然因身體有抗病力,故或未致發作. 曾有人細心剖檢患他病而死之屍體,謂有百分之八十餘有結核病之痕迹.

病理解剖 用肉眼視之,卽見組織含結核(tubercle, 或名結節), 小者約 1—2 粍,大者約 1 糎. 結核之四圍繞有發炎之組織,惟炎狀不一,因各器官之組織有別也. 肺之結核小,但周圍之炎組織較寬. 倘細菌至肺極多,則病進行頗急而組織少有結核,僅現炎狀,致成急性結核性肺炎 (tuberculous pneumonia) 而人速死,惟肺內仍無何結核可尋. 通常之結核均現乾酪樣變 (caseation), 其質之色灰白而不透明,畧似豆腐。 乾酪樣質塊大小不一,若有數結核接連而變壞,則塊大,其質後漸現液化成結

核性膿. 有時膿液多,至成膿腫,是名結核性膿腫 (tubercular abscess). 因其少炎狀,故又名無熱膿腫 (cold abscess). 膿腫之肉芽頗軟,色淡紫,周圍之炎狀甚輕,若近皮面,則皮現紫色而發光,無水腫,故與尋常之炎狀不同. 至後膿或外穿至皮,或內穿至某腔,例如胸膜腔,關節腔,腎盂等是. 其出膿之口名結核性瘻 (tubercular sinus). 有時膿於組織內穿行頗遠,致成極長之路(常有脊柱患結核而膿下墜循腰大肌經過骨盆至股者). 有時病非急性,而結核膿腫之膿不穿至他處,其膿中之液體部份被吸收,而他部份漸變乾,始終存於組織內. 肺內之結核膿腫常穿至小枝氣管,致膿被咳出,此則肺內有洞. 骨關節之結核病多有此膿腫及瘻. 無論結核在何處,若爲數不多,且鄰組織健強,則漸有被膜包繞之,後則現纖維性變或石灰性變.

粘膜受累,則膜之深層及膜下組織多起結核,結核相連,顯乾酪樣變,其膜面卽潰爛成瘍,瘍之邊及底或有結核及乾酪樣質. 有時結核連成團,此多見於牛之胸膜(見六十三圖),或見於人之腦中.

第六十三圖



Fig. 63.—A piece of lung in bovine tuberculosis. On surface of lung many rounded tumours are seen, some pendulous.

牛肺患結核病　可見肺面有多數瘤狀結節,其中有下垂者.

結核之構造及生長 結核生長及壞變之歷程如下:細菌至某處則激刺其本處之結締織細胞及內皮細胞,使之生殖. 其形圓,原漿頗多,核獨一,染之色淡,故此細胞名類上皮細胞 (epithelioid

cells). 另有小單圓核細胞由淋巴組織及血管排至結核周圍. 倘病屬急性則另見有血之多核白細胞. 初期類上皮細胞少,後則日漸增多(見六十四圖). 其間常見有巨細胞,此細胞之核甚多,核之位置多近細胞之邊緣(見六十五圖). 巨細胞之來源,大概乃一類上皮細胞之核多分裂,而其原漿未分所致. 然亦有謂巨細胞係多數之類上皮細胞互連而成者(巨細胞非獨見於結核卽於慢性之炎組織與瘤亦得見之),其巨細胞恐爲結核壞變之初狀. 結核內無血管,故易壞變,或成透明質,或死而凝固,或現脂肪性變. 其數質相合,卽成乾酪樣質. 巨細胞現此變性,則細胞一側之核消滅而他側者仍在,終至類上皮細胞及巨細胞均不能辨清,且不能染色,均成乾酪樣質.

結核未壞之前若用特殊法染之,則能見結核桿菌. 該菌居類上皮細胞之間,並居巨細胞內. 至結核壞變,其細菌

第六十四圖



Fig. 64.—Miliary tubercles in the liver, showing abundant round cells in the peripheral parts, epithelioid and giant-cells within.

肝內之結核,可見中央有巨細胞及類上皮細胞,周圍有多數圓細胞.

第六十五圖

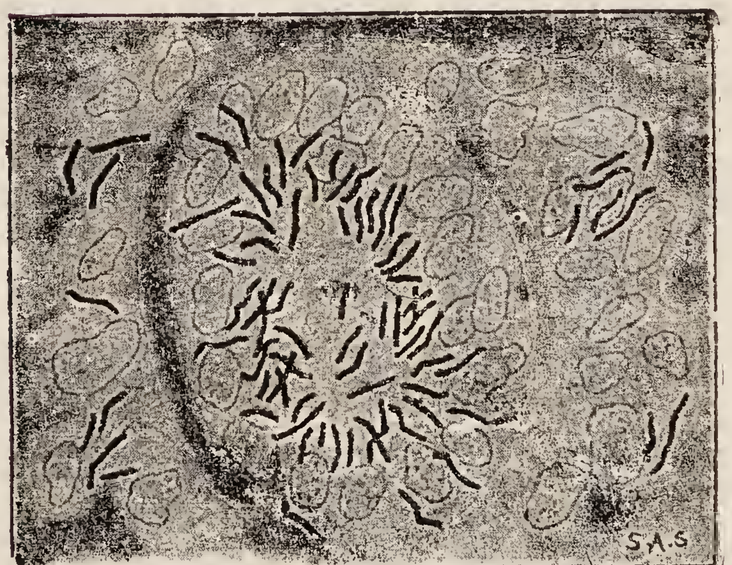


Fig. 65.—Tubercle bacilli in and around giant cell.

巨細胞內外均有結核桿菌

第六十六圖

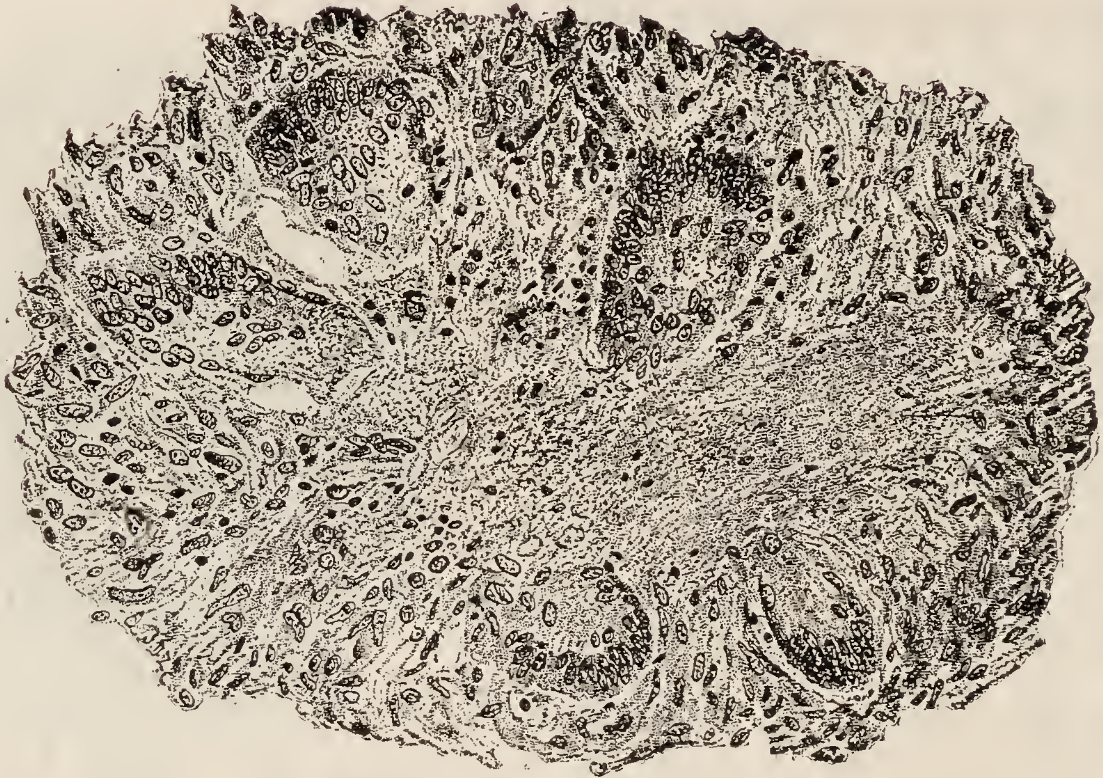


Fig. 66.—Large tubercle of the lung, showing cheesy necrosis in the centre; the epithelioid and giant-cells around the cheesy centre are more or less degenerated.

肺內之大結核,中央有乾酪樣變,周圍之類上皮細胞及巨細胞畧壞變.

卽少見. 但雖少見而壞質中仍有潛伏之者,可將此乾酪樣質注射於豚鼠,使該鼠患此病,以證明之(見六十六圖).

若結核新嫩,則祇見其類上皮細胞及淋巴球. 結核較老者,另見有巨細胞. 結核尤老而病進行者,則見結核中央現乾酪樣變,或見粘膜面之結核潰爛. 倘組織強健,致病不進行,則見結核周圍發生纖維織之被膜,致結核或變爲結締織,最後或現石灰性變.

結核病在體內之傳染 累及近組織者每有蔓延之趨勢,但鄰組織卽竭力防堵,四圍包裹,以阻其瀰漫. 究之常見者係病漸延開而鄰組織敗壞. 此因病處之結核桿菌由淋巴或白細胞而帶入鄰組織. 累及遠處者可分數種: (甲)在粘膜或漿膜之面瀰散. 例如消化道之一處患病而傳及他處;呼吸部亦然,例如肺先受累而延及喉;男尿生殖器亦然,例如副睪

患之,則累及精囊膀胱等器官.最易蔓延者爲漿膜面之結核病;因漿膜所蓋之器官不能安息也.例如腹膜之一處受累,則因腸蠕動之故,或延及全膜.(乙)藉淋巴管傳至淋巴腺,後藉淋巴導管入血而蔓延全身.(丙)因病組織潰爛而累及靜脈壁,故血受染而遠處被累更易,動脈壁潰爛者少.倘染血之菌多則其人不久卽喪命.剖檢其屍,卽見有無數之小灰白結核,謂之急性粟粒形結核病(acute miliary tuberculosis).若入血之菌較少則或成慢性病,或祇累身之一處而不累全身.

受累之器官 多爲肺,淋巴腺,關節,骨,粘膜(例如喉腸等者),漿膜,尿系統(例如腎,輸尿管,膀胱等),生殖器(例如副睾,前列腺,子宮,卵巢,輸卵管).其次爲腎上腺,腦,肝,脾等器官.

以上各器官,有爲病之起處者(如肺),有由他處累及者(如肝脾).另有起於皮之結核,名狼瘡(lupus).皮之病處有透明之結核,且有結核肉芽織及類上皮細胞,巨細胞與結核桿菌.剖檢士之手所生之瘊,或爲此細菌所致.

潛伏性結核 Latent tuberculosis. 此爲病發作後病區發生纖維被膜,致不能進行者(然潛伏其內之桿菌仍未被滅,恐能存留多年).其後因患他病,致被膜融解而放出該菌,則病發作而進行,甚或遍累全身.

病理作用 結核桿菌所產之毒質能中人體,惟毒之性質尙未洞悉.中該毒質之結局,常使每日晚間發熱,且障礙身體之營養,甚或致體衰弱.曾有人製備三四種結核菌素,均詳細菌學.閣氏將結核桿菌培養於甘油肉湯,以備一注射劑,名舊結核菌素(old tuberculin).注射於人體則人發熱,且結核組織受感,結核卽充血而結核菌生殖之力減小.然組織軟化,故桿菌播散較易,致身體或受其害.此結核菌素少有激發身體產生抗病質(名抗體,antibodies)之力,故今祇用以查病.

另有一種結核菌素,名桿菌乳劑(bacillen emulsion). 注射最小之劑量,或能加增身體之抗結核病之力. 曾有人設法減菌之力,後用由輕漸重之劑量接種於畜體,則畜能漸得免疫性,但其血清仍無抗結核菌毒之力,亦不能助他畜抗此菌,卽用他法迄今亦未得可特之抗結核血清. 結核初爲局部性病,繼有毒累及全身. 結核菌所產生之毒質激刺鄰組織,使纖維織增生,或可防該病之傳佈,至於病組織現纖維性變或石灰性變者,則其病或可得瘉.

痲風 Leprosy

此病爲痲風桿菌所致,大抵爲接觸傳染病. 有人謂寄生蟲能帶此菌,致染及人. 昔各國皆有此病,後設法防免病之傳染,將病者與健全人隔離,彼此斷絕往來,故近今此病在數國已絕跡矣. 其接觸傳染之法大抵係此菌由皮及粘膜之微傷而入. 痲風桿菌多居病組織內,且能於鼻粘液內尋得,血含之者少. 至今尙未尋得相當之培養基,故未能培養此菌. 其致病力雖未照閣氏之斷菌例而定,然已有確據,蓋有接種此菌而患是病者.

第六十七圖



Fig. 67. Leprosy. The face shows nodular swellings, especially on nose, eyebrows and lips. Patient had also ulcer on legs. (Virchow.)

痲風病者之臉顯有結節,鼻額脣三部尤多,腿上亦有潰瘍.

病理解剖 有結節性及神經性之别.

結節性痲風 Tubercular leprosy. 多累面,手及肘,膝

凸面之皮,現凸出之小結,初爲紅色(因組織發炎),繼而畧白,後或破爛成潰瘍,潰瘍甚難痊,或多長瘢痕而不美觀. 累面者名獅面 (leonine facies), 眉睫之毛每致脫落. 有累及鼻喉之粘膜或內器官者(見六十七,六十八兩圖).

第六十八圖

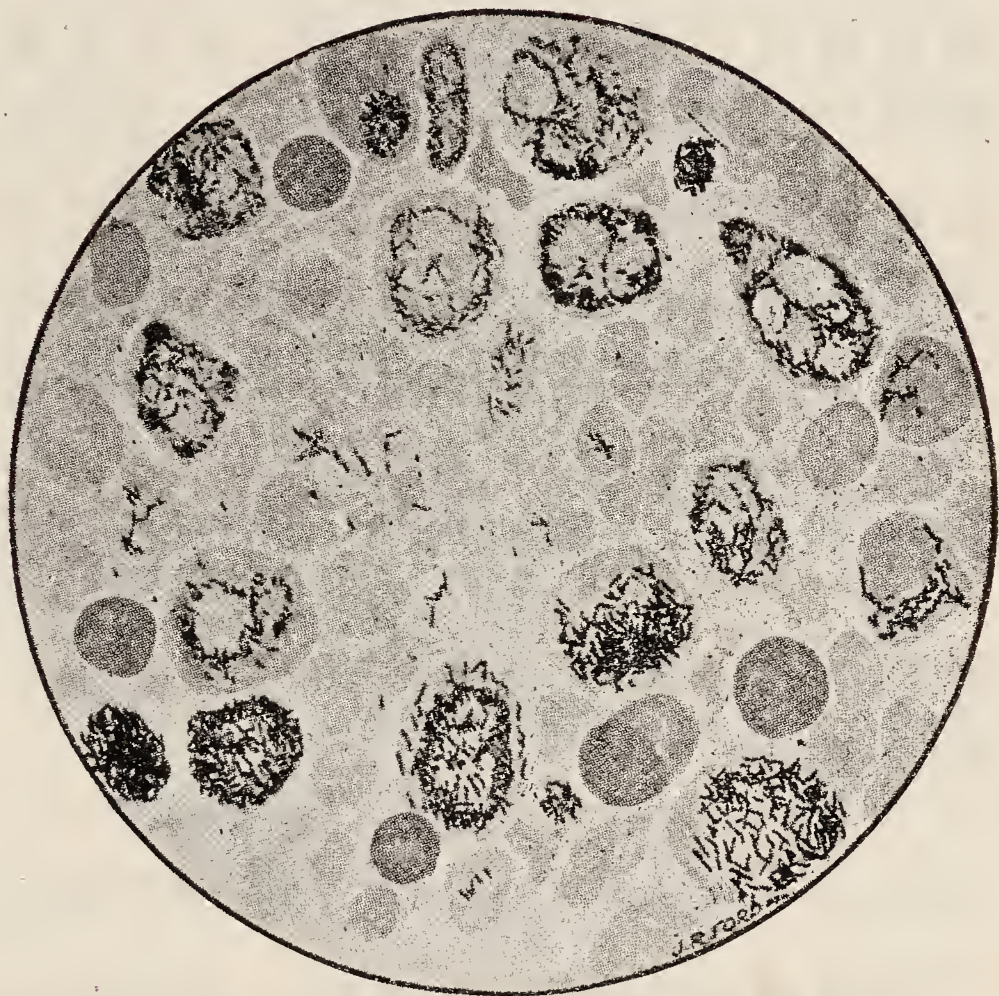


Fig. 68—Section of spleen showing lepra cells and lepra bacilli. (× 800.) Stitt

脾之切片,可見麻風細胞及麻風桿菌(放大八百倍).

神經性麻風,又名麻木性麻風 Nerve or anaesthetic leprosy.

神經被累,或完全長粗,或一處長粗如梭狀. 皮下神經若有如是之變,每易捫出. 神經現疼痛或麻木之狀,繼而皮失知覺,變色,發疹,故名斑點性麻風 (macular leprosy),或皮破爛成潰瘍. 此患多見於足底,名穿通性潰瘍 (perforating ulcer). 倘司骨之神經被累該骨即漸萎縮. 此患多見於指或趾骨,甚至指或趾或鼻等壞死而脫落,名脫落性麻風 (lepra mutilans). 有時結節性與神經性二者兼患,名混合性麻風 (mixed leprosy). 有時體內器官受累(例如肝,脾,睪丸淋巴腺等)而長結節. 患此病常受膿菌之害,致病組織潰爛較易,或成壞疽.

麻風之結節略硬,惟血管較多,故易成結締織,而無乾酪樣變. 以顯微鏡查之,則見結節內含白細胞及數種結締織細胞,

並有含菌甚多之細胞．細胞內之菌多生殖,致細胞壞變,式如屯積細菌之囊(見六十八圖),故有痲風細胞之稱．另有菌居於細胞之間．神經性痲風之失知覺處及皮變色之處亦有痲風細胞及細菌佈散於組織內．至於變粗之神經每因神經束衣(perineurium)長成肉芽織,織內富含痲風細胞及痲風桿菌;神經纖維因之發炎而壞變．有時腦脊髓受累,然罕見．

病理作用　此病多屬局部性,故少現全身中毒之狀．病者發熱,或因其身另染他菌而致．痲風菌難培養,且接種於獸類無何效果,故迄今未能取其菌素,且不能製成可恃之抗痲風血淸．

梅毒 SYPHILIS

此爲接觸傳染病,獸類不患之,惟接種於猴,猴或可受染．致病原係梅毒螺旋體(Spirocheta pallida),形如曲絲,極細,能自轉動;長約 $4-12\mu$ (秒)．其螺旋均勻而密,常有六至十四旋,較回歸熱之螺旋體爲細(見六十九圖)．梅毒組織常含之,例如於後天梅毒第一期之下疳(又名初瘡),及二期之皮疹,淋巴腺與濕疣中均得見之．有時三期梅毒亦能查得之．患先天梅毒之小兒之血及器官常有之．猴患梅毒之病組織亦含此螺旋體．

第六十九圖

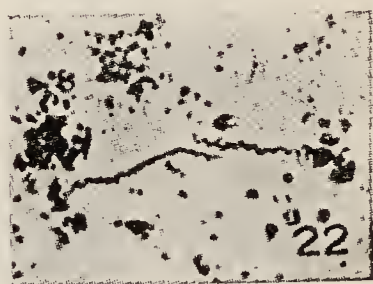


Fig. 69.—Spirocheta pallida (× 1,500.)

梅毒密螺旋體

梅毒入人體之路徑,多爲外生殖器之粘膜,於交媾時受染．另有他路徑,例如與有梅毒濕疣者接吻,或用患梅毒者之烟具茶杯等,或乳母被患梅毒之嬰兒傳染．醫者行手術時,亦或由手之傷口被傳染,曾有因種不潔之牛痘苗(即由患梅毒者所得),而受累者．至於先天梅毒,則係藉胎盤由母體傳至胎兒．

病理解剖　後天梅毒分三期,惟三期之狀未必盡顯於一人之身.有患至第一或第二期而病卽痊者,另有人患至第三期始顯病狀,而第一二期之狀未顯.

第一期.受染處略發炎,起紅丘疹,其疹漸延開,凸出皮面,或有小皰.迨後丘疹擦破,則成淺潰瘍,最顯之狀卽丘疹之底堅硬,故名硬下疳(hard chancre).下疳之久暫不一,痊後之瘢痕頗小.此丘疹多見於生殖器,亦有見於肛門,唇,舌,扁桃體,指,乳頭等處者.硬下疳之毒累及本處之淋巴腺頗早.

第二期.在發生下疳後一二月始顯此期之症狀.不僅本處之淋巴腺受累,卽全身之淺淋巴腺亦然.腺變硬而腫大,然不相連.病者另顯他狀,卽周身之皮顯數種疹,例如玫瑰疹,丘疹,斑點癬樣疹,其疹不甚作癢.皮疹有時較深,痊後有銅色之瘢痕.另有累粘膜者,則顯面平而略高起之斑,色白而藍,此名粘膜斑(mucous patches).亦有見於皮及粘膜之交界處如唇與肛門者　又或見於皮皺摺處(如腋窩腹股溝等處),名濕疣(condylomata),其色淡紅,凸出皮面而不平,常滲出液體.此期亦常顯咽炎,或有骨膜炎,虹膜炎,關節炎,亦有暫時脫髮者.

第三期.此期之症狀大抵在第一期後一二年始顯,最要者卽某處發炎而結締織細胞增生,致成結節,謂之梅毒瘤或樹膠樣腫(gumma),並見數器官如肺,脾,腎,心肌,血管,神經系統等之結締織過長,致該器官硬化.梅毒瘤不拘身體之何器官,如皮下織,肝,肺,腎,腦等,俱可患之.瘤小者如黍粒,大者如橘,初時堅硬,後則中央化爲膠樣質,或乾酪樣質及膿.粘膜與皮所生之梅毒瘤均壞而液化,致皮及膜之面成潰瘍.惟此潰瘍痊期最緩,漸成瘢痕(見七十圖).倘瘤未毀滅本處之組織,則或能消散,致本處復原.

第七十圖



Fig. 70.—Gumma of brain and meninges.

腦及腦膜之梅毒瘤(樹膠樣腫)

病理解剖 用顯微鏡查各期之病組織,則見有多數之圓形淋巴細胞屯積其內,並見結締織細胞增生,其先增生者乃繞血管之組織,血管壁亦受累而長厚,致令血管腔狹窄或閉塞,則其所達至之處即欠營養,嗣後常見瘢痕性結締織過長,或亦見有粘液性變或脂肪性變之小區.

下疳 即粘膜或皮之深層屯積圓細胞,結締織細胞增生,有棱形雜形種種細胞,惟巨細胞較少. 或見血管壁變厚,滲入組織之血清亦多. 下疳底堅硬之故,乃因新長之結締織頗多,然該細胞長成眞結締織者甚少,故以後之瘢痕頗小. 下疳之細胞間可見螺旋體. 梅毒二期之粘膜斑或濕疣之組織略似下疳. 有圓細胞穿於粘膜之深層,然結締織細胞較少,故不若下疳之堅硬. 切開受累之淋巴腺則見淋巴細胞頗多,或見螺旋體雜於其間. 梅毒瘤之組織亦有多數小圓細胞,並有增生之棱形雜形等之結締織細胞,惟類上皮細胞及巨細胞極少. 其血管之內膜變厚. 動脈周圍織顯纖維性變. 瘤內有少許

新血管,故與結核有異. 瘤中央之細胞現粘液性或脂肪性或乾酪樣變. 瘤周圍無被膜包繞,而界限難定(見七十圖). 器官之結締織常受累,致器官變硬,倘無梅毒瘤與之並見則難定是否因梅毒所致. 此瘤與結核之異點在瘤或較大,少含內皮細胞及巨細胞,其血管之壁頗厚. 將瘤內之液注射豚鼠無何結果,但用特法染瘤之周圍組織,或能尋得梅毒螺旋體. 病久則患梅毒之器官頗顯異形,因其內之結締織收縮成瘢痕也.

副梅毒 Parasyphilis. 除上論之三期梅毒外,又有繼發性之症狀,多因腦或脊髓慢性硬化所致. 此等病患多發於患梅毒數年之後,其中最要者爲脊髓癆(tabes dorsalis, 又名運動性共濟失調, locomotor ataxia), 及麻痺性癡呆(paralytic dementia, 又名全身性不全麻痺, general paresis).

先天梅毒 有胎患梅毒而死於子宮內者,有生時顯梅毒狀而後死者,亦有出生後始顯之者. 其病組織多爲肺,肝,脾,胰腺等變硬而內含無數之螺旋體. 長骨之幹骺間多長結締織,或現脂肪性變.長骨之骨膜發炎而長新骨質,致骨變粗,額隆起,非常凸出,鼻梁萎縮而塌陷. 另有皮患卽唇,肛門等破裂與起皰等. 恒牙發出時上中切牙之頂窄而凹陷,且其牙底寬而頂窄,名胡頓森氏(Hutchison's)齒(見七十一圖). 眼之鞏膜及角膜均發炎.

第七十一圖



Fig. 71. Hutchinson's Teeth in inherited syphilis

先天梅毒恒齒之形式

病理作用 梅毒爲慢性傳染病,其毒質早染及全身,致身體細胞產生抗體,可用乏色曼氏之特殊試法(Wasserman test,

詳於細菌學之免疫篇)證明之. 二期常見貧血及白血球增多,三期或現惡病質.

放線菌病(菊形菌病) ACTINOMYCOSIS

此爲慢性傳染病,組織發炎而化膿,係由一種菌所致,多累牛,羊,犬等畜,間有染及人者,在中國罕見. 此菌於體內排列如菊花瓣,故曰菊形菌. 此菌入體之路多爲滋養道(例如口粘膜之微傷處),或爲呼吸系統. 多由病處直接累及鄰組織,有時亦由血及淋巴管帶至他處,故有數病竈散佈體內. 牲畜受累,則粘膜或漿膜長結節,或近頜骨或舌之處有大團塊,該結節或團塊爲肉芽織所成,肉芽織內含此菌甚多(見七十二圖). 其結節或有纖維性或石灰性變,亦有化膿者. 人患之則結節多膿化或壞死. 不論身體之何處均能患之,其周圍組織或壞死頗廣. 其膿穿過組織,向四周流行,致成多數不規則之生膿瘻管. 病之大半起於齒齦,而累及口及咽. 有時病起於氣管,則累及肺,有時闌尾及滋養道亦受累.

第七十二圖

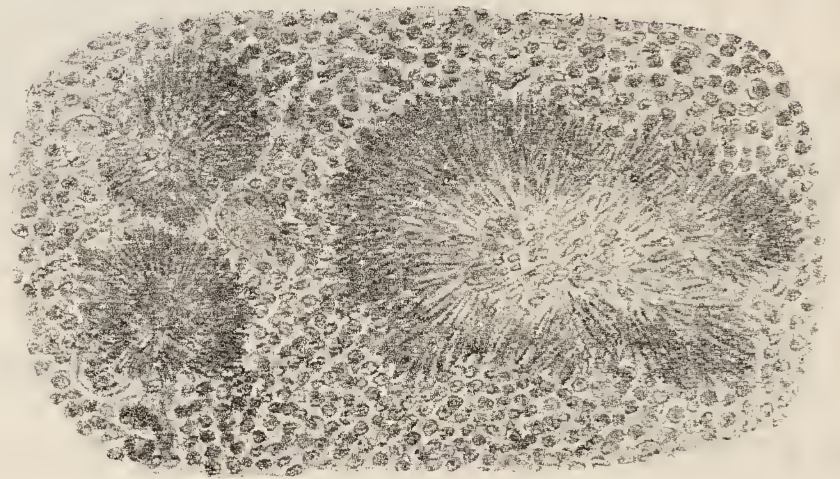


Fig. 72. Actinomycosis, from tongue of cow (Coats).
放線菌病,係由牛舌所備之標本.

其膿頗濃,色黃或綠,內含黃灰或黑色之小粒,粒柔軟,大小約 0.2 至 1.2 粍,用顯微鏡檢察,則見其粒爲此菌所成. 此病大抵爲局部性,無毒素傳佈全身.

足分枝菌病 MYCETOMA (MADURA FOOT)

此爲傳染病,大抵由一種分枝菌(streptothrix)所致,見於印度及非,歐,美等洲,中國較少. 菌形畧似菊形菌,常長成小粒,粒

第七十三圖

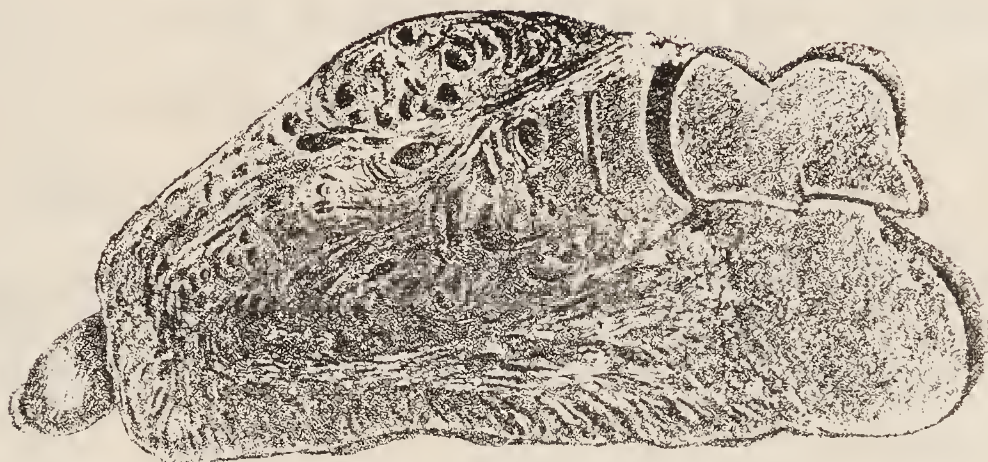


Fig. 73.—Section of a "Madura Foot," showing the cavities in the bones and soft tissues and the general swelling of the whole foot. (Bowlby.)

足分枝菌病之縱切面,可見其足甚腫大,而骨及軟組織有多數之窩.

之色灰,紅,黑不等,有人以其粒之色不一而謂此菌可分數種(見七十三圖).

病理解剖

此患多起於荆棘刺足之處,刺處發炎,腫,硬,生結節,結節變軟,潰爛而出淡膿,內含色紅或黑或灰之小粒. 迨後成瘻,則難痊癒. 病處腫大殊甚,內如蜂窩. 足之無病組織消瘦,致足顯畸形,終則身體衰憊而亡. 以顯微鏡檢察其結節,則見強半爲肉芽織,有多數血管,外層之細胞大,且有數核,中央之細胞小而有分枝菌,且常變壞化膿而出血. 膿內有粒,乃本菌之菌絲所成.

第　九　章

寄生動物及其所致之病之概論

SUMMARY OF DISEASES DUE TO ANIMAL PARASITES

累及人之寄生物爲吾儕已認明者年有增加,近今已成專門科學,是以寄生物及其卵並幼蟲之狀態,大小,發生等均詳於寄生蟲學,玆無庸備述. 須知寄生物累及人體,與身體之生理頗有關係,而所致之病多爲官能病. 然亦有令器官或身體之組織有所改變者,此等改變詳下文各器官之特病章,玆祇畧述致組織病之主要寄生物如次:

痢疾阿米巴 Amœba dysenteriæ. 大小約20秒(μ). 每見於病者之糞內,且常寄居腸壁之粘膜,使之潰爛,並居粘膜下組織. 亦有被血運至肝,使之患膿腫者(見七十四圖).

干比亞台盼原蟲 Trypanosome gambiense. 長約25秒(μ),累血及腦脊髓液,致其液變渾濁,然不含膿,肝脾亦增大.

第七十四圖

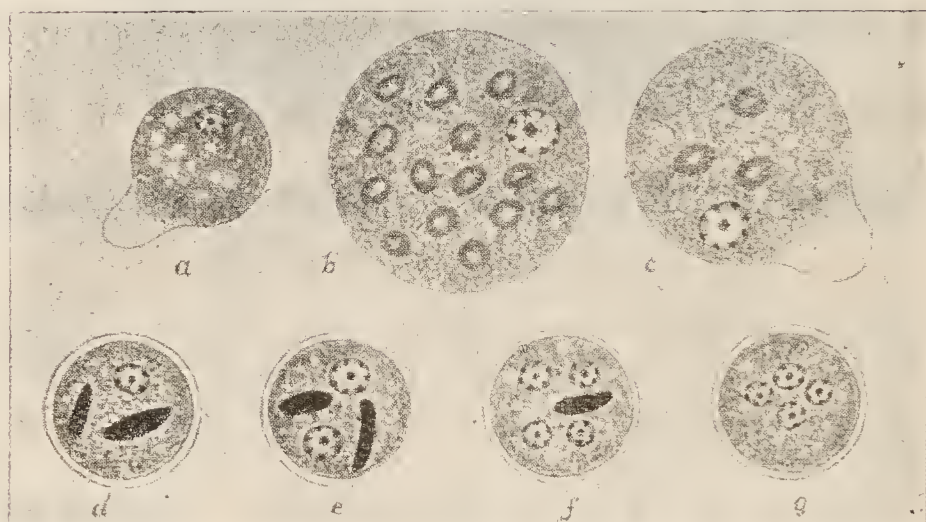


Fig. 74.—Entamœba histolytica. (Beattie and Dickson)

a. Small active tissue-invading amœba, with characteristic pseudopodium.
b. Large active tissue-invading amœba containing numerous ingested red blood-corpuscles in cytoplasm.
c. Ditto, showing pseudopodium.
d, *e*, *f*, *g*. Encysted forms with one, two, and four nuclei. Chromatoid bodies are seen in the first three of these. ×1000.

痢疾阿米巴

a, 穿組織之小痢疾阿米巴,有標準之僞足.
b, 穿組織之大痢疾阿米巴,內含多數赤血球.
c, 與 b 者同,但有僞足.
d, e, f, g, 成囊者,含一至四核,亦有含色素者.

利什曼原蟲 Leishmania donovani, 大小約2至3粆,有時累及全身,名卡拉阿薩(Kala-azar),所致之重要病組織乃脾增大,肝或亦然,白血球減少,或另顯口頰壞死. 有時累及皮膚,名東方癤(又名熱帶瘡, oriental or tropical sore).

瘧原蟲 Malarial parasite. 幼者約2粆,長成者約7粆,常致貧血病. 惡性瘧原蟲有寄居大腦之毛細管內者,或速毀壞赤血球,致患黑尿熱病 (black water fever). 瘧病常見之病組織爲脾現纖維性變而肥大,肝畧如此. 脾,肝,腦,骨髓均含血色素.

球蟲 Coccidia. 長約30至40粆(μ),闊約15至20粆,常累及兎及他種動物,致肝有黃色結節. 該蟲寄居於膽道壁之細胞及肝細胞內(見七十五圖). 有時累及腸,致粘膜長結節或潰瘍. 人受其累者較少;倘累之,則膽道有含囊之結節. 腸或亦受其累,心及腎受累較少.

傳染性軟疣 Molluscum contagiosum. 此疣居於皮面,初爲小丘疹,後則成結節,大小約爲0.5至1粴,中央凹陷(見七十六圖). 多見於臉,頸,胸及外生殖器. 他處較少,手掌與足底絕不受累. 以顯微鏡檢查之,則見疣中央有

第七十五圖



Fig. 75.—Coccidiosis. Liver of rabbit showing papillomatous ingrowths into bile-ducts. Some parasites (granular) occupy epithelial cells, some (with thick cuticle) are lying free. (Coats.)

球蟲病

兎肝內膽管之粘膜長乳頭狀物,有粒狀之球蟲寄居粘膜之細胞內. 亦有外繞厚被膜之游行者.

第七十六圖



Fig. 76.—Molluscum contagiosum. × 120. (Coats.)

傳染性軟疣(放大二百倍)

第七十七圖

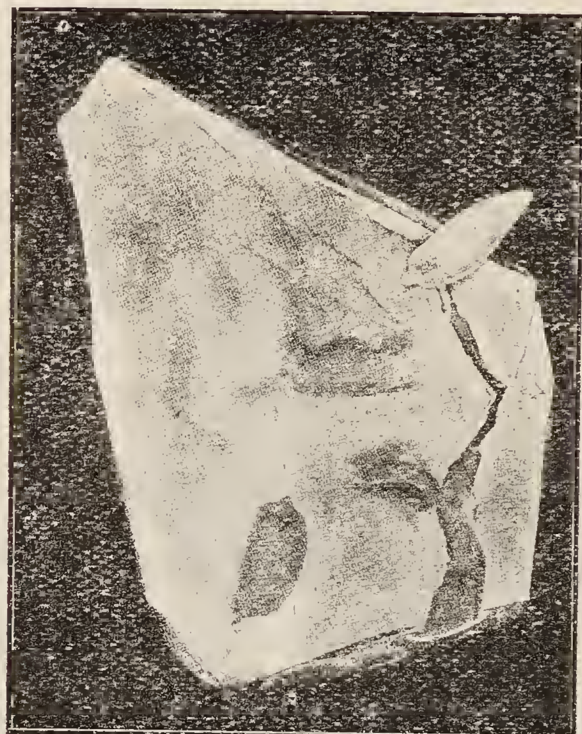


Fig. 77.—Fasciola hepatica.

肝瓜仁蟲

乾酪樣質,而周圍有泡形之上皮細胞團. 另見有特殊小體居於細胞內,即名軟疣小體 (molluscum bodies). 該體長大,充滿細胞,將原漿及核推向旁側. 此等小體或顯分裂之趨勢.

肝瓜仁蟲 Fasciola hepatica. 長約30粍(見七十七圖),於羊極有害. 有時累及人,寄居於膽管,致肝充血而脹大或壞變.

埃及血吸蟲 Schistosomum hæmatobium. 雄者長約12粍,雌者長約20粍,寄居於腹內靜脈,而居腸系膜,膀胱,直腸等處之靜脈內者尤多. 其卵穿入組織內(見七十八圖),或至膜面而被排出,可於尿內或糞內見之.

第七十八圖



Fig. 78.—Papillary thickening of the mucous membrane of the bladder, showing schistosomum eggs *in situ* (Mosler and Peiper).

膀胱粘膜長乳頭狀物,粘膜下多含埃及血吸蟲之卵.

日本血吸蟲 Schistosomum Japonicum. 常寄居腸靜脈或門靜脈內,其卵居腸

第七十九圖

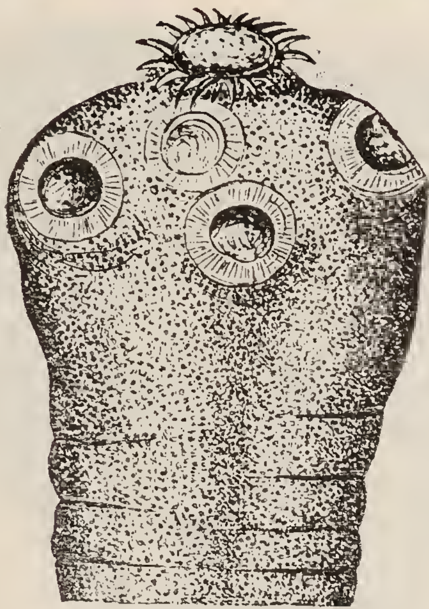


Fig. 79.—Head of Tænia solium. (× 30.)
猪肉條蟲之頭(放大三十倍)

第八十圖

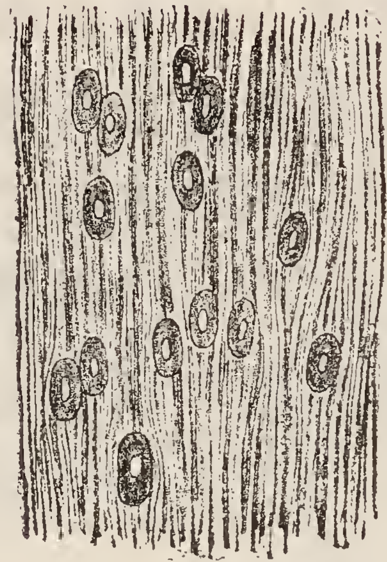


Fig. 80.—Measled pork. (× ⅔.)
猪肉條蟲之幼蟲寄生於猪肉內

粘膜或粘膜下組織,而由糞排出. 若居門靜脈內則其卵入肝,致有纖維性變而硬化.

肺並殖器吸蟲 Paragonimus Ringeri. 長約 8 粍,常寄居於肺內令肺成窩致咳出之痰帶血及本蟲之卵.

布西氏薑片蟲 Fasciolopsis Buskii. 長約 40 至 70 粍,寄居於人及豕之小腸內能致貧血,水腹及全身水腫. 多見於中國浙江省之舊紹興府屬各地.

猪肉條蟲又名有鈎條蟲 Tænia solium. 成蟲寄居於人腸內(見七十九圖),不顯何種病組織. 其幼蟲多居猪肉內(見

第八十一圖

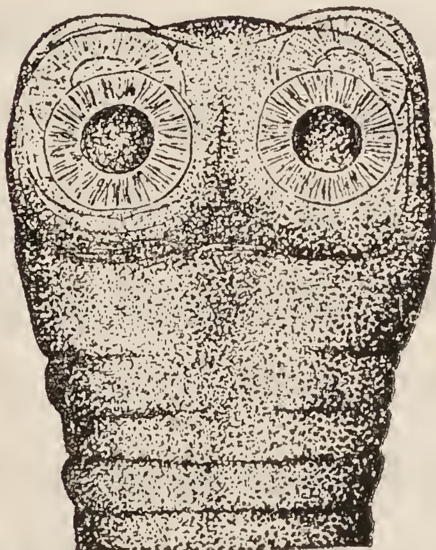


Fig. 81.—Head of Tænia saginata. (× 20.)
牛肉條蟲之頭(放大二十倍)

第八十二圖

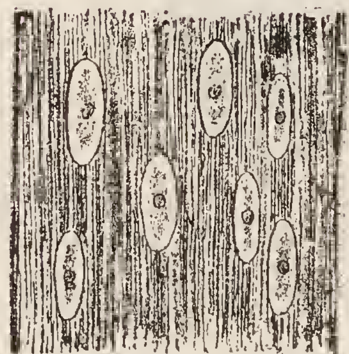


Fig. 82.—Cysticercus of Tænia saginata. (natural size).
牛肉條蟲之幼蟲寄生於牛肉內

八十圖),人食未煮熟之猪肉則幼蟲於腸內長至成蟲,有時幼蟲潛伏於人之肌肉內,長約2至3米突.

牛肉條蟲又名無鈎條蟲 Tænia saginata. 成蟲寄居於人體(見八十一圖),大抵不起何種病組織. 幼蟲寄居於牛體之肌肉內(見八十二圖),長約4至8米突.

犬條蟲又名包生條蟲 Tænia echinococcus. 長約3至5粍

第八十三圖



Fig. 83.—Tænia echinococcus. (× 25)

犬條蟲(放大二十五倍)

第八十四圖

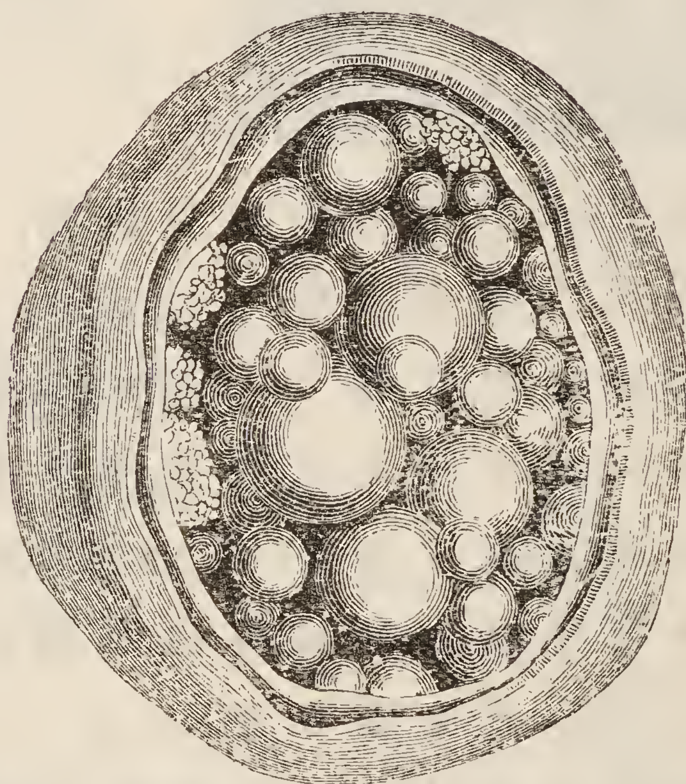


Fig. 84.—Hydatid cyst showing daughter cysts and brood-capsules growing from the walls.

犬條蟲之母囊及子囊

(見八十三圖),成蟲寄居於犬狼等體內,幼蟲寄生於人及豕,牛,羊等畜,所致之病組織,甚爲特殊. 幼蟲至某器官內,則長成囊. 囊爲單房性或多房性無定. 大者或等於嬰兒之頭. 有時大囊內含小囊,故有母囊子囊之稱,子囊乃由母囊壁之內層而生(見八十四圖). 其囊多在肝臟(見八十五圖),罕有在肺,腎,脾,網膜等器官者,在腦及四肢者尤少.

第八十五圖



Fig. 85.—Portion of liver with collapsed and calcified hydatid cyst. Natural size.

肝含犬條蟲之囊,囊壁現石灰性變,

第八十六圖



Fig. 86—A clump of ascarides, large and small, from the intestine. (× $\frac{1}{4}$)

由腸而來之蛔蟲團,其蛔蟲大小不一,

闊節裂頭蟲 Bothriocephalus latus. 長約 2 至 9 米突,成蟲寄生於人體內,幼蟲寄生於魚體. 在人體內不顯病組織.

蛔蟲 Ascaris. 雄者長 15 至 25 糎,雌者長 25 至 40 糎. 寄生於人之胃腸. 有時上行至食管,喉,鼻等處,並或至輸膽總管. 有時在腸聚集成團(見八十六圖).或從腸壁之潰爛處穿出而至腹膜腔.

蟯蟲 Oxyuris vermicularis. 雄者長 3 至 5 粍,雌者長 10 至 12 粍,成蟲寄生於胃腸. 能自由肛門而出,致會陰處瘙癢而生濕疹. 有時累及婦女之陰道,使之發炎.

旋毛蟲(蟠蟲) Trichinella spiralis. 成蟲雄者長 1.5 粍,雌者長 2 至 4 粍. 幼蟲寄生於人及牲畜之肌肉或器官內,成蟲寄生於人或牲畜之腸內. 雌蟲受孕而潛伏於小腸之粘膜,即生幼蟲,幼蟲循淋巴管或血管運行,或自穿組織至各處,而寄居於橫紋肌纖維內,有膜包繞之(見八十七圖). 成蟲在腸內能致

腸發炎．幼蟲穿往他處時,則其人發熱．剖檢之,或見肝有脂肪性變,並見腎臟發炎,且或有梗塞之患．

貧血鈎蟲 Ankylostoma duodenale．雄者長 8 至 10 粍,雌者長 12 至 18 粍．其卵在潮濕之地成小胚,沾着人之足上而穿入皮內,致成丘疹或膿皰,名鈎蟲皮膚病 (“ground itch”)．

第八十七四

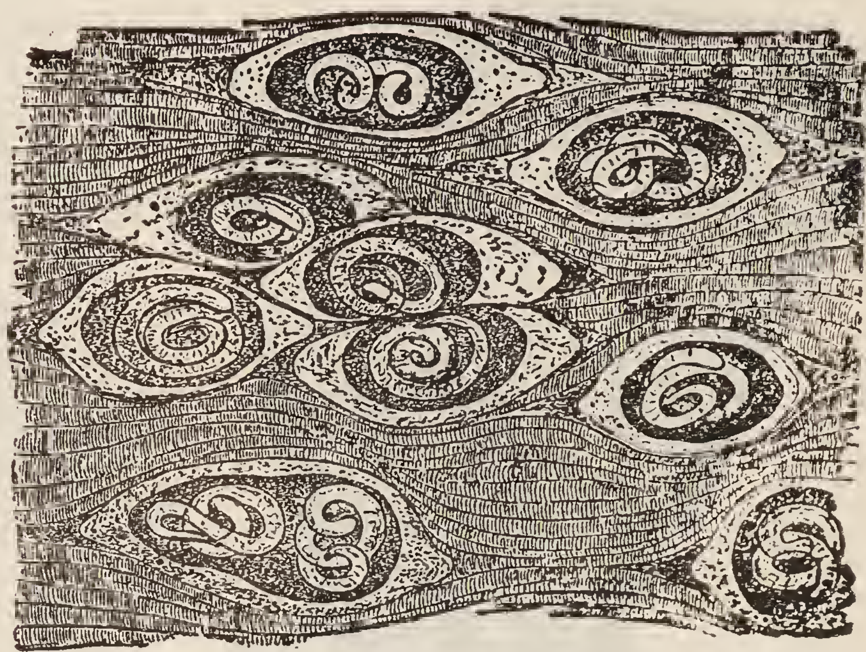


Fig. 87.—Trichinella spiralis, (× 120) Ziegler.

蟠蟲之幼蟲

嗣由靜脈運至肺臟,遂入肺氣泡,過枝氣管,喉,食管,胃,而入小腸．病者患劇烈之貧血,甚至身體衰竭而死．剖檢之,則見該蟲附着於小腸之粘膜．

第八十八圖

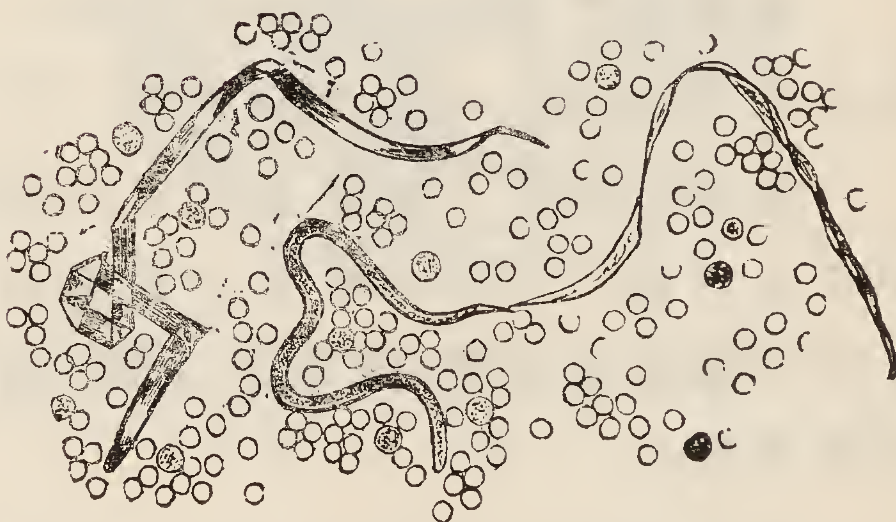


Fig. 88.—Filaria embryo in blood showing ecdysis. (× 400)

血內之幼絲蟲脫去其鞘

絲蟲 Filaria．雄者長約 40 粍,雌者長約 80 粍,大抵有數種．幼蟲寄居於血內;或能在周圍血管之血內常常見之,或僅夜間或白晝見於周圍血管之血內（見八十八圖）．成蟲寄居於人之淋巴管,有時寄居於泌尿器之淋巴管;令淋巴管破裂,致患乳糜尿 (chyluria)．有時寄居於皮之淋巴管;使之擴張,致患淋巴瘻 (lymphorrhœa)．有時塞滿下肢或生殖

器之淋巴管,致該處之皮下組織腫厚殊甚而變硬,名象皮病 (elephantiasis, 見八十九圖). 患象皮病之肢體之骨常長骨贅,甚或使並排之二骨(例如脛腓二骨)有連合爲一之處.

第八十九圖

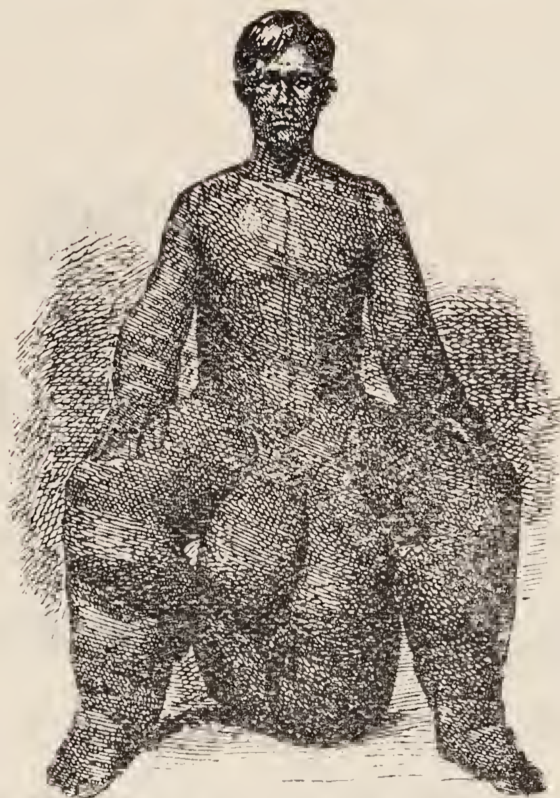


Fig. 89.—Elephantiasis affecting scrotum, legs and arms. (TURNER.)

象皮病累及陰囊及上下肢

病理學

病理各論

SPECIAL PATHOLOGY

概論　上卷乃統論各病之理,不論病顯於何系統何器官或何組織. 此卷則討論各系統,各器官及各組織之特殊病患.

須知致病原與各器官之關係實大同小異.其所以異者乃因各器官構造不同,或其抵抗某病原之力不同之故. 譬如此組織對於某細菌有抵抗力,然他組織或易受其害而被毀滅,蓋二者之構造及抵抗力均不同也. 是以當檢查某病原與某器官之特殊關係時須牢記該病原之普通關係,因其特殊之關係大概由普通關係變化而出也. 例如某器官之急性炎或慢性炎之病理及其症狀均不出發炎總論之範圍以外是也.

此卷之目的一方面在用爲病冊以備列各器官所能患之病,一方面在討論各器官之特殊病,其中若有不甚重要或不反常規者均用小字排印.

第十章

血病

DISEASES OF THE BLOOD

血爲身體內一種組織。血患病,則其構造或異常,例如其赤血球或白血球之數目形狀大小異常,或血漿含有異質是,各詳於體液學(第九十圖). 茲祇一一畧論之.

第九十圖



Fig 90.—Various forms of blood-corpuscles; *a*, lymphocyte; *b*, lymphocyte approaching *c*; *c*, large mononuclear; *d*, transitional; *e*, polymorphonuclear neutrophile; *f*, polymorphonuclear eosinophile; *g*, broken eosinophile; *h*, neutrophilic myelocyte; *i*, eosinophilous myelocyte; *j*, mast-cell; *k*, red corpuscles; *l*, nucleated red corpuscles.

各種血細胞

a 淋巴細胞.	b 欲變成 c 樣之淋巴細胞.
c 大單核白細胞	d 過渡性核白細胞.
e 嗜中性多核白細胞.	f 嗜伊紅多核白細胞.
g 與 f 同,惟其壁已破.	h 嗜中性髓細胞.
i 嗜伊紅髓細胞.	j 嗜鹽基性白細胞(肥大細胞).
k 赤血細胞.	l 有核赤血球.

赤細胞之病理改變 有時其大小不均(anisocytosis), 或過小至二三粆(μ),或過大至十五粆(μ).

有時爲異形,例如有尖或有刺者,名異形赤血球(poikylocytes). 有時仍含核,名有核赤血球(erythroblasts)而其大小不定. 有時其核顯變壞之狀,例如核溶解

(karyolysis),或破裂(karyorrhexis),或濃縮(pyknosis),或現粒狀變,或成空泡(vacuoles)等. 有時現絲狀分裂之狀,或含血色蛋白過少,或易染於鹽基性色劑,或含嗜鹽基性(basophilic)粒,故與無病赤血球有別(無病者易染於酸性色劑而不含粒). 有時病赤血球之原漿易滲於細胞外,遇當量鹽液,即顯此狀;若非較濃之鹽液,則細胞不能保持原形.

白血球之病理改變 有時白血球內含嗜碘性(iodophilic)粒. 其粒大抵為動物澱粉(glycogen)所成. 若白血球過多,則呈此狀者亦多. 人中毒,或有貧血病或急性熱症,亦顯此狀(其碘染劑,即碘一錢,碘化鉀三錢,蒸餾水四兩,膠少許,配合而成,以之染血,歷一分鐘檢查之,則其細胞內之動物澱粉粒呈棕色). 有時白血球內含已被吞噬之微物如細菌等.

血漿之病理改變 多因內含異物或應含之物過多,如多含尿素,致顯尿毒病之狀,或多含尿酸,如患痛風是. 至於肝患急性黃色萎縮(acute yellow atrophy)者,則血漿含脂酸,患糖尿病者,則血漿含糖. 有時血漿易成纖維素,名纖維蛋白增加(hyperinosis),如患萎黃病(chlorosis,一名綠色貧血)者是. 有時難成纖維素,如患惡性貧血者是,名纖維狀蛋白減少(hypinosis).

有時血漿之滲度(tonicity)異常,如滲度頗高(hypertonic),則雖畧稀釋之,其赤血球亦不分裂.

血量多少異常 血量過多 Plethora. 血眞過多者甚罕,若尋常所見之皮色紅或皮血管充血,多因血循環異常而起,非血過多也.

血量過少 Oligemia. 例如大出血而未致命者是. 然此僅係暫時的狀況,蓋組織內所有之液體迅速入血,以補其缺也. 但血漿之量雖復原極速,而血球之復原則較遲.

血液濃淡異常 稀血病 (hydremia). 此係血過淡. 或因出血後血球補償較遲,而血漿補償較早,或因患貧血病,血球過少,而血漿如常所致. 濃血病 (anhydremia), 卽血過濃. 凡人體多出汗,或排出之液體過多(如患霍亂),其血必濃,因血漿少而細胞之數如常故也. 此種血每立方粍之赤血球數較正常血爲多,而其比重亦較大於正常血.

脂血 Lipemia. 此係血含微小之脂點. 若脂點甚多,則血色略黃,或似乳. 窺以顯微鏡,卽有脂點可見,若用鋨酸染之,則其點變黑. 食物消化時,血常畧含脂點. 患糖尿,肺結核及醇

第 九 十 一 圖

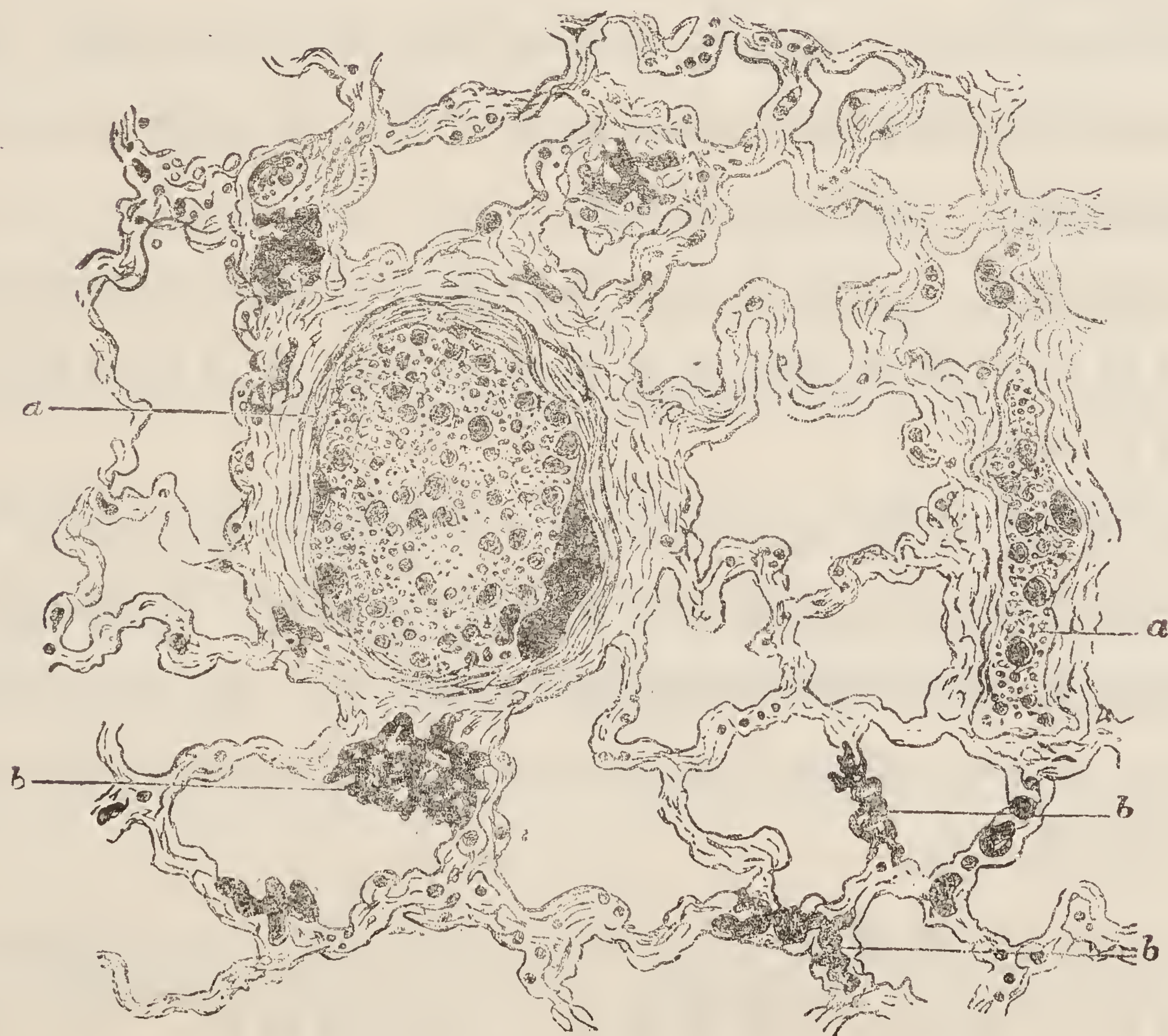


Fig. 91.—Lung in Lipemia, the fat stained black with osmic acid. *aa*, Fat in pulmonary artery, and *bb*, in capillaries.

肺血管含脂,以鋨酸染之則呈黑色.

aa 肺動脈內之脂. bb 毛細管內之脂

中毒者,其血內之脂點較多. 有時血管內有脂栓子,如因骨折斷或脂肪織受傷,則入血之脂點較大.甚至能塞閉肺之毛細管(第九十一圖).

黑血病 Melanemia. 此係血漿或白血球內含黃點或黑點,其故多因患瘧或他種熱病而致.

赤血球溶解一名血色蛋白血病 Hemocytolysis; hemoglobinemia 此因赤血球被滅,而血色蛋白溶於血漿內. 身體無病時,赤血球亦漸爲肝所滅,致血色蛋白變爲膽之色素. 患劇烈之瘧,回歸熱及大葉肺炎或中毒則常見赤血球被溶解. 有時此畜之血漿接種於彼畜,赤血球亦被溶解.

病理解剖 查其血,則見赤血球之形狀及大小不一,或細胞內有空泡等狀. 若赤血球再生,則見有核赤血球. 其肝生膽汁之作用較尋常爲大,故組織染黃色. 肝細胞亦呈黃色而腫大,或畧變壞. 尿含血色蛋白.

病理作用 血漿所含之血色蛋白不能載氧,致組織欠氧. 病者顯呼吸困難,並顯神經系統之病症,且其血易凝結,故血管內易成血栓.

赤血球增多 Erythrocytosis. 有時血少而濃,則每立方粍所含之赤血球較常爲多,惟此乃暫時的狀況. 有時血之多少如常,惟赤血球加多,此於嬰兒初生時可見. 患先天性發紺病(congenital cyanosis)或心之補償機能衰竭或一氧化炭中毒或肺氣腫者,亦現此狀.

白血球增多 Leucocytosis. 分二類: (一)繼他病而起者:乃暫時之病患,不外乎本病之一種症狀而已. (二)自起者;名白血球增多病,詳下文.

繼發性白血球過多 原因不一. 有屬生理者(如嬰兒初生,婦人懷孕,食物消化時所見),其白血球當然畧多於常. 有

屬病理者,多因有炎性病(如肺炎或漿膜炎等),或組織化膿(第九十二圖),或患傳染病如百日咳,或有惡病體質,或生惡性瘤等,致白血球較多於常. 出血後白血球之再生早於赤血球,故其比例較大. 有時服藥亦能致白血球增多. 白血球增多之理由,大概因有毒,將淋巴組織之白血球吸入血管內,或毒激刺生白血球之器官而然. 增多之白血球之類屬及數目. 平常增多者係多核白血球,組織發炎而化膿者多如此,甚至每立方粍之血含白血球一萬至五萬,而每一百個白血球中多核者佔八九十. 有時增多者乃小單核細胞,甚至每一百個白血球中有此細胞三十餘個,此於腸熱病可見. 有時大單核細胞增多,至居白血球百分之十五至二十,此於患瘧者可見. 有時因患氣喘或皮膚病或受寄生動物之害,則其嗜伊紅白血球較多於常. 有時血含髓細胞,詳白血球病篇. 病理作用 白血球增多大都係增加血之抗病力,使血之噬細胞較多. 亦有謂白血球增多能多製抗毒素.

第九十二圖

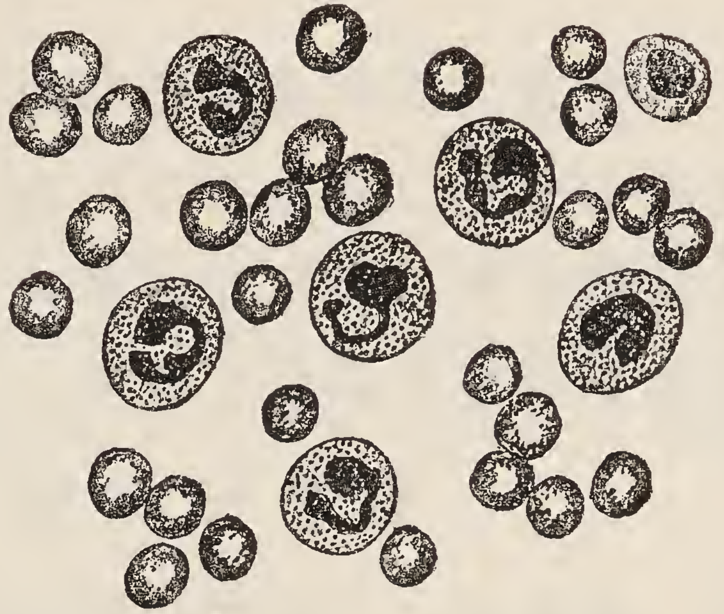


Fig. 92.—Septic leukocytosis, showing marked increase of polymorphonuclear leukocytes.

感染膿菌,致血內多核白細胞增多.

白血球減少 Leukopenia. 患脾性貧血(splenic anemia),卡拉阿薩(kala-azar)及惡性貧血者,則白血球較少,其故或因白血球多被毀滅,或因白血球多潛伏於深組織如肝,肺等器官,致難於淺組織之血管內覓得.

貧血 Anemia

定義 多因赤血球受損害而起. 其損害有二: (一)赤血球太少, (二)赤血球之色素太少. 此患分二類: (甲)繼發性貧血,即患他病後所見者,幾為本病之一症狀, (乙)原發性貧血,即身體無他顯然之病者.

繼發性貧血 SECONDARY ANEMIA

原因不一. 例如出血,或受寄生物之損害(如鈎蟲吸腸壁之血,並生毒素),致血變薄,或患瘧,或他種傳染病(如僂麻質斯熱,腸熱),或慢性病(如梅毒,結核等),或中鉛砒燐等之毒,或生惡性瘤或他組織病,或患消化不良而易致自身中毒(auto-intoxication),皆易致貧血.

病理解剖. 赤血球較少於常,每立方粍內或僅含二兆,血色蛋白亦較少. 然各赤血球之色指數或如常或畧加大. 赤血球之形狀及大小不一,有含核者,有壞變者. 白血球大抵仍如常. 心,腎,肝三者之主質多現脂肪性變. 有時赤血球甚少(一兆),然各血球之血色蛋白仍如常. 此諒因骨髓生赤血球之作用受阻碍之故,名再生障碍性貧血 (aplastic anemia).

病理作用 赤血球雖少,然身體吸入之氯及呼出之二氯化炭仍如常. 惟心動過速,血循環亦然,故易顯心悸 (palpitation) 及呼吸困難之狀. 若為劇烈之繼發性貧血,則組織之新陳代謝作用加大,而身體排出之氰亦加多.

原發性貧血 分數種: (一)萎黃病(綠色貧血), (二)惡性貧血, (三)白血病, (四)脾性貧血(見一百五十一頁).

萎黃病又名綠色貧血 Chlorosis

定義　多累幼年之婦女,乃赤血球增生甚緩而血色蛋白過少,故皮色甚白,或呈黃綠色.

原因　尙未明曉,然知月經至時,此病卽發. 恐有遺傳之素因. 其家族內或有患結核病之人. 多見於身體發育不全,食物內缺乏鐵質,不注意衛生或有腸性自身中毒病之人,常兼顯月經紊亂.

病理解剖　心,血管及生殖器常發育不全,皮色黃綠. 血之組成異常,卽血過淡而比重較輕,色淺. 赤血球之數或如常,或較少. 但血色蛋白更少. 例如赤血球之數有三兆,卽為正常之 60%,而血色蛋白或僅有 30%,可知各赤血球之色指數祇爲正常者之半. 赤血球之形狀先如常,後或有異常者,並見有核赤血球. 白血球大抵如常. 血量較常增大,因血漿過多之故. 身體之脂組織多不萎縮.

病理作用　仍未洞悉,惟知組織之氯化作用尙無欠缺. 病者易致疲倦,氣喘及眩暈.

惡性貧血 Pernicious Anemia

定義　此病常漸加重而致命. 最要之狀乃赤血球過少,且有異形. 但各血球之血色蛋白或如常,或較常畧多.

原因　尙未洞悉. 患者多爲中年男子,產後及授乳之婦人亦或患之. 病者胃內之氫氯酸常缺乏,或胃腸有病或含寄生物,或口有齲齒,或扁桃體有染膿之病竈. 此數者之毒或歸入血中而溶解赤血球.

病理解剖　赤血球多被毀滅,致尿色較深. 皮色畧黃,長骨之髓色紅而易出血,大概因急速增生赤血球以資補償之故. 肝腎之細胞,心及動脈之內膜均有脂肪性變. 組織易出血,例

如眼之視網膜顯瘀斑,脊髓後側二柱有變壞之處. 肝小葉之外層及脾均積由血而來之色點(見九十三圖).若用硫化錏,氫氰酸,低鐵錆化鉀染之,則顯普魯士藍反應(Prussian-blue reaction),可知其點乃赤血球之鐵所成.最要者係血之組成異常,血色或甚淺,赤血球較常少甚,甚至每立方粍血內僅有一百萬(卽正常之20%). 血色蛋白較常少,例如25%.由是計算,則知各赤血球之血色蛋白較常多,卽其色指數較大. 赤血球之大小不一,其平均數較常增大,爲8.2 μ,正常者爲7.2 μ. 形狀亦不一,或有尖刺,或含核,或含嗜鹽基性粒(見九十四圖). 白血球之數先如常,後較多.

第九十三圖

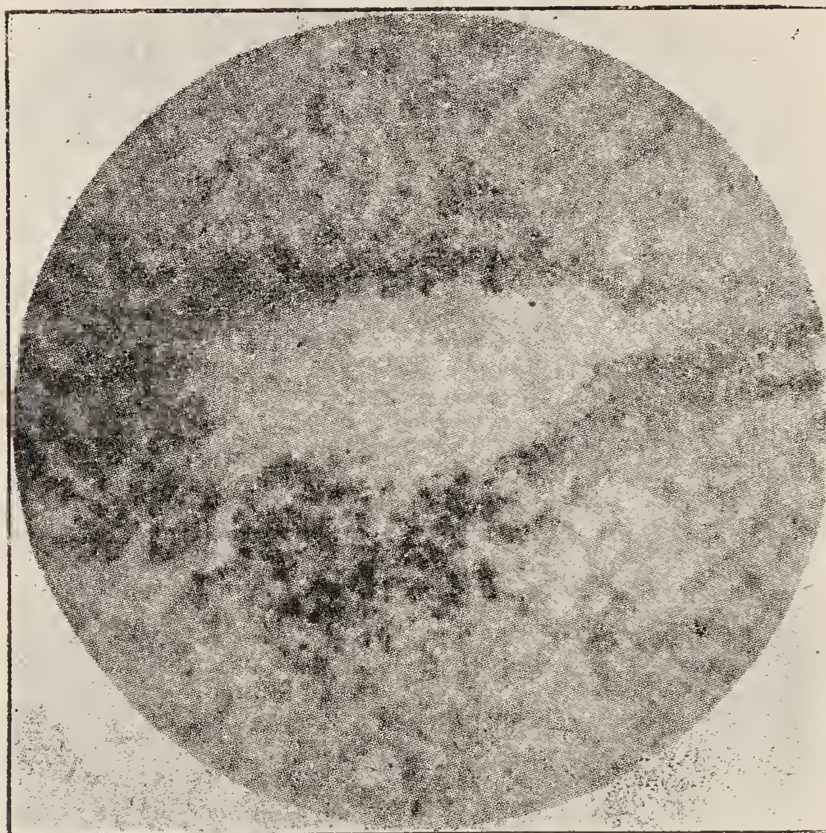


Fig. 93.—Liver in pernicious anemia. The dark granules are blue in the specimen. They are in the cells in the peripheral part of the lobules. × 100.

患惡性貧血者之肝,可見小葉外層細胞多積鐵點.

第九十四圖

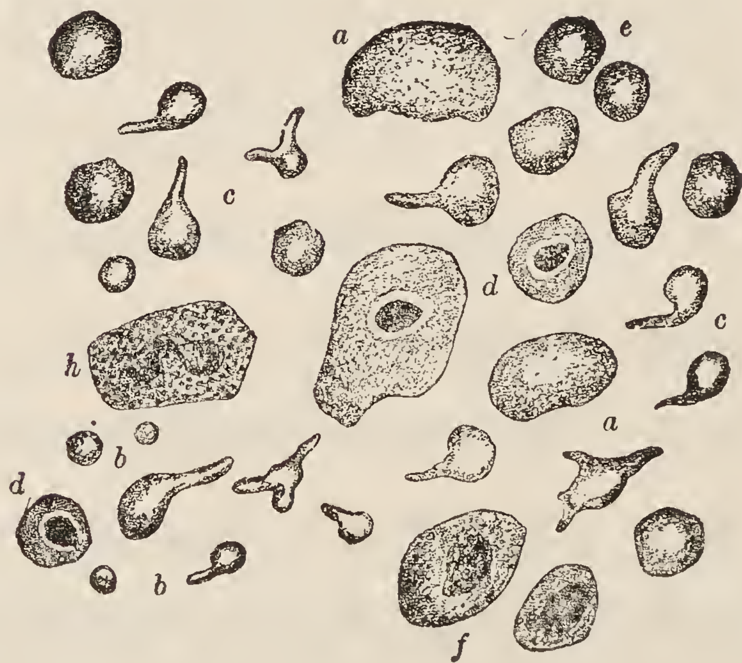


Fig. 94.—Blood in pernicious anemia; *a*, megalocytes; *b*, microcytes; *c*, poikilocytes; *d*, nucleated erythrocytes; *e*, normal erythrocytes; *f*, leukocytes; *h*, multinuclear eosinophile.

惡性貧血之血細胞

a 巨赤血球 *b* 小赤血球 c 異形赤血球
d 有核赤血球 *e* 正常赤血球 *f* 白血球
h 嗜伊紅之多核細胞

再生障碍性貧血 Aplastic Anemia

有患劇烈之貧血而骨髓顯發育不全之狀者. 赤血球頗少,各赤血球之色指數亦小. 多核白血球較少,淋巴細胞增多,有核赤血球及骨髓細胞均少. 骨髓之色或黃或白,可知骨髓生赤血球之作用頗有缺乏. 此病之原因全未明悉,大抵因毒物損傷骨髓而致.

白血病或名白血球增多病
Leukemia or Leukocythemia

定義 此爲生血器官之原發性病,須與繼發性白血球增多分淸. 最要之現狀乃淋巴細胞或骨髓細胞增多,而多核白細胞則否,且骨髓,脾,淋巴腺之組織亦異常.

原因 尙未洞悉 惟知有數素因,例如患梅毒或瘧或佝僂病 (rickets), 或調攝失宜,或婦人懷孕及哺乳等是. 有人謂此病屬瘤類,並謂其白血球係從淋巴組織所長成之小結而來. 又有人謂血之白血球遷徙於組織內,致長淋巴組織結.

病理解剖 骨髓多受累,脾次之,淋巴腺又次之. 另有肝,腎,肺,心等署受累而生淺色淋巴組織結,故觀其切面,則見有良好組織與病組織參雜致成花色. 脊髓或有硬化之處.血色淺而似乳,比重較輕,凝結較緩,因內含蛋白脲 (albumoses) 所致. 白血球之數較常多甚,至有十萬或三十萬,然其數時有改變. 赤血球較常少甚,如僅有一兆. 此病可分二大類: (一) 血多含髓細胞,而骨髓及脾常受累. (二) 血多含淋巴細胞,而淋巴腺受累.

脾骨髓性白血球增多病 Splenomedullary Leucocythemia.

血內之髓細胞增多而赤血球減少,故二者之比例與平日大異,

尋常赤血球多過白血球七百倍,此時僅多數倍,甚或二者之數相等.此種血每白血球百枚中約有髓細胞四十五,多核細胞四十五,淋巴細胞七,嗜伊紅細胞三.赤血球之形狀不一,或有有核者(見九十五圖).血內有時含多面之針形晶(polyhedral crystals).脾較常大而硬,或重至十餘磅,其被膜亦厚,骨髓現黃色間紅色之花色,或似膿.此病多歷二三年而死.

第九十五圖

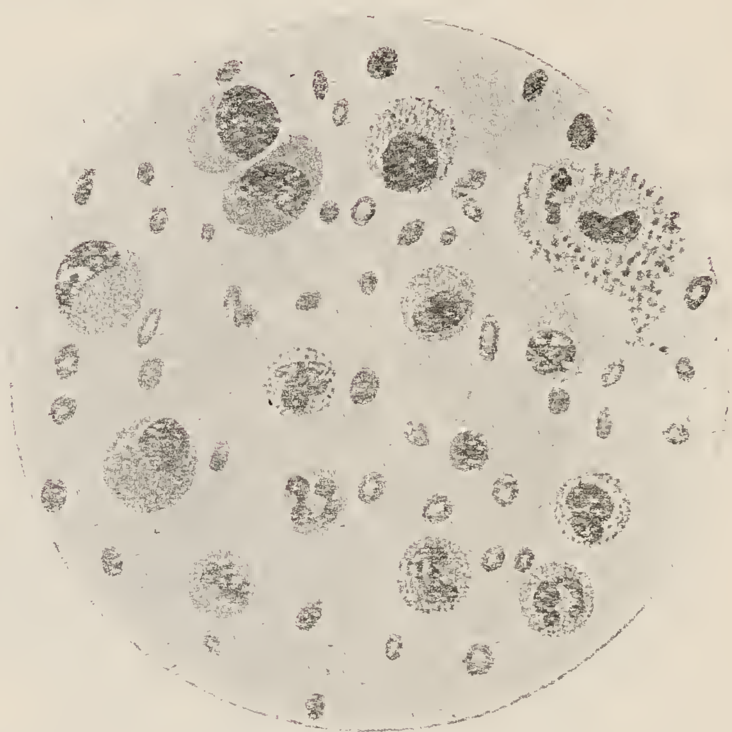


Fig. 95.—Blood in spleno-medullary leukemia.
脾骨髓性白血球增多病

淋巴性白血球增多病 Lymphatic leucocythemia. 血內之淋巴細胞增多,在每一百個白血球中約居九十,多核細胞或有五,嗜伊紅細胞及髓細胞甚少;赤血球較常爲少,或有有核者

第九十六圖

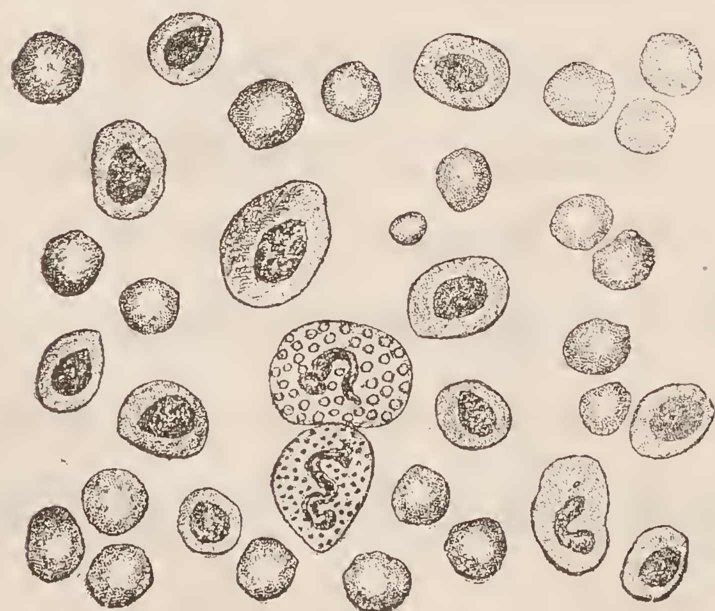


Fig. 96.—Lymphatic leukemia, showing excess of lymphocytes.
淋巴性白血球增多病,可見淋巴細胞甚多.

第九十七圖



Fig. 97.—Lymphoid infiltrations between the renal tubules, from a case of leukemia.
白血病,致腎小管間有淋巴細胞.

(見九十六圖). 淋巴腺腫大如麻雀之卵,由一腺漸傳及他腺,其內之淋巴組織肥大. 肝腎等亦含淋巴組織結(見九十七圖),此結色白,內積無數白血球. 另有全身之狀,例如消化管粘膜生潰瘍,及消化系統,呼吸系統,及尿系統易出血是. 此病過數月多致命. 此病宜與何杰金氏病分清,見下文淋巴腺病節.

血含異物 Foreign Bodies in the Blood

異物有數種,有時肺之淋巴腺積煤屑而貼於靜脈,迨後腺軟化而破裂,潰穿靜脈壁,致該煤屑入血而運至他處. 另有他物,例如腫瘤,或心瓣,或粥樣化動脈壁,或血栓等之小塊運行入血. 有時血內含夏科氏晶. 有時赤血球被毀滅,其色素入血成點,此則多見之於瘧病.

血含寄生物 Parasites in the Blood

寄生動物之最多見者乃瘧原蟲(或居赤血球內,或居血漿內),或有埃及血吸蟲或日本血吸蟲居於門靜脈. 其他若血絲蟲,台盼原蟲及回歸熱與梅毒之螺旋體,亦居血中. 寄生植物甚少,有時黴菌 (mould-fungi) 或菊形菌入血,致患栓塞. 另有染及血之細菌,例如炭疽桿菌 (anthrax bacillus) 等是.

第十一章

淋巴組織病

DISEASES OF LYMPHATIC TISSUE

脾病 DISEASES OF THE SPLEEN

脾在實際上乃複雜之大淋巴腺,而與血循環極有關係. 重量約 140 至 200 克(五至七兩),外有被膜包繞,膜內分列隔帶,穿入脾體,脾動脈隨隔帶而入脾內,其終枝穿脾髓而繞以淋巴組織結(名脾球). 脾髓之組織略似海綿而多含靜脈竇(其他見組織學). 其官能在生赤白二種血球,亦有滅赤血球之能,被滅之赤血球之色素多積於其組織內,有時人患病而脾多留細菌及寄生蟲. 若脾被截除多於人無害,大概因全身之淋巴腺略長大. 曾有人以為脾之官能在除去血內之損害物,故無脾者遇此等物卽易受害,但此言無確證.

脾之發育及位置異常 或原無脾,或脾體甚小,或脾分數小塊,不等. 有脾太活動而下垂者,則脾門之血管或被扭轉,致欠滋養而壞死.

脾之血循環紊亂 可分數類如下.

自動性脾充血 Active hyperemia. 此見於食物消化之時,亦為脾發炎初期之狀,詳後.

被動性脾充血 Passive hyperemia. 多因肝硬變,或心機能不全,或肺氣泡擴張,或脾靜脈受壓而致. 充血後脾增大,色深紅,被膜緊張,脾球較不明顯. 若為慢性充血,則其隔帶纖維織過長,致脾硬化而堅,後或纖維織縮攏,致脾之主質萎縮,故色更深而體更硬.

脾出血 有時脾被擊或受傷而被膜深面積血,或被膜亦破,致血入腹膜腔. 有時脾體內有多數出血之處,此多因患急性傳染病而致.

脾動脈栓塞 Embolism of splenic artery. 普通栓塞之理已詳於第三章. 此患殊多見,因有栓子(例如心瓣贅生物 vegetations, 或心左側之血栓等)脫下而入脾動脈,塞其終枝而成梗塞所致. 其梗塞爲圓錐形,底向外,尖向內. 梗塞之組織先腫而凸於脾面,遂現凝固性壞死,後則中央液化而漸被吸收,四圍現纖維性變,致縮蹙成瘢痕. 其梗塞之大小及多寡不一. 若栓子含細菌等,則梗塞化膿而成膿腫,詳下文.

脾靜脈血栓形成 Thrombosis of splenic vein, 多因門靜脈有血栓所致, 結局爲劇烈之被動性充血. 有時血栓現石灰性變,名脾石 (splenic stones).

脾炎 Splenitis. 脾急性炎分二種: (一) 瀰漫性脾炎, (二) 限局性脾炎.

(一) 瀰漫性(全體) 脾炎 Diffuse splenitis. 多因血中毒(例如患腸熱,瘧熱,菌血病,斑疹傷寒,回歸熱等), 致脾先略充血,後腫而硬,色深紅. 切面之脾球不顯,脾髓有出血之處,血管充血而靜脈竇多屯積血球. 後則脾較軟,切面之脾球或現灰黃色,脾髓間質之細胞增生. 終則其組織或有壞變之處,而細胞核及赤血球碎裂,則脾更軟矣. 結局脾發炎而復原者居多數. 然有變成慢性炎者,則結締織過長而脾甚增大,有增大而軟,且易破裂者,有化膿而成膿腫者.

(二) 限局性脾炎又名脾膿腫 Circumscribed splenitis or abscess of the spleen. 原因爲患菌血病或腸熱病(致脾發急性炎),或因脾受傷或鄰器官先患病如胃潰瘍穿至脾,最要者乃膿菌性栓子塞脾動脈之枝,致成梗塞(見九十八圖,例如患膿毒血病或惡性心內膜炎).其梗塞逐漸變軟而化膿,致成單獨性或多數性膿腫. 若膿腫小,則膿或被吸收或變乾,大者則或潰穿入胃腸,或累及胸膜腹膜等使之發炎.

第九十八圖

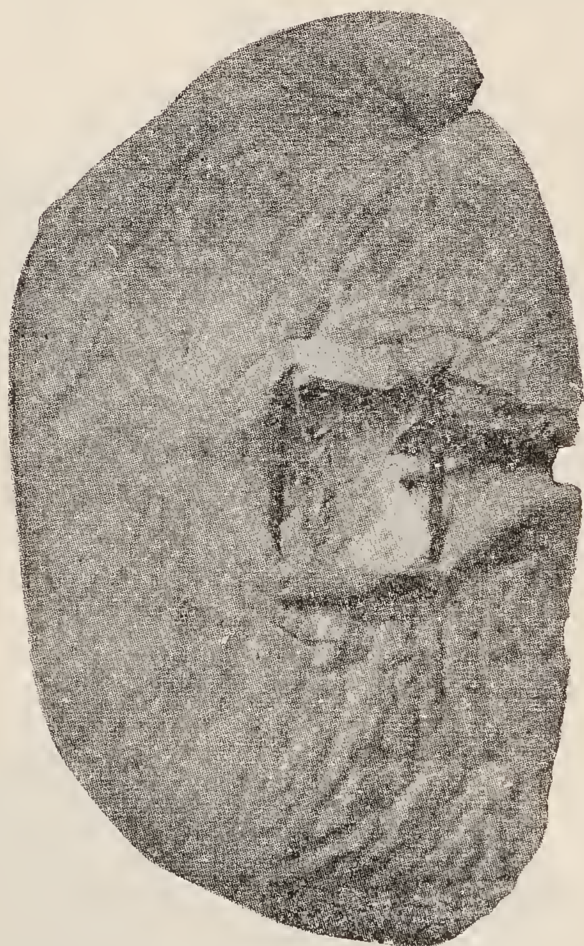


Fig. 98.—Embolic abscess of the spleen (from a specimen in the Museum of the Philadelphia Hospital).

脾染膿栓子致成膿腫

脾慢性炎或慢性過長 此多因脾屢次發炎或患慢性充血或患慢性瘧等. 脾過長,較常大而硬,被膜變厚,或有成軟骨之處,有時粘於鄰物. 切面色黑,因多含色素所致.

脾髓結締織過多,隔帶與血管壁均變厚.

患先天梅毒者之脾畧與上述者相似,卽脾過長,色較淺. 患佝僂

病者之脾亦然．患卡拉阿薩(黑熱病)者之脾大而軟;且易破，內含無數原蟲．患慢性瘧者之脾呈藍色,西名 ague-cake.

脾性貧血又名脾大病 Splenic anemia, splenomegaly.　赤血球畧少,血色蛋白尤少,粘膜及腸壁等處或出血,脾增大(或因充血或因其結締織過長所致)．另有肝硬化及水腹,病者漸顯衰弱,統稱班替氏病 (Banti's disease).

脾之萎縮及變性等病患

脾萎縮　年邁時脾即萎縮,其被膜畧厚而成皺襞,或膜有硬似軟骨之處,多因脾周圍炎 (perisplenitis) 所致．脾內之結締織增多,脾髓萎縮.

澱粉樣變　此患在脾較他器官為多。原因及病組織染色法已詳見澱粉樣變之總論．分為二種:(一)脾球之血管及淋巴組織受累;脾畧大於常．覩其切面,則見脾球現透明性

第九十九圖



Fig. 99.—Section of a sago spleen. The enlarged and translucent Malpighian bodies are seen. In the middle an artery with amyloid walls. × 20.

脾澱粉樣變,可見脾球受累而透明,圖之中央有澱粉樣變之小動脈.(放大二十倍)

變,小如粟粒,或畧大,其數甚多,名西米脾(sago spleen, 見九十九圖),脾髓受壓而萎縮.(二)脾髓靜脈竇之壁受累,而脾球則否.該脾較常大甚,且堅硬而重.切面約與醃猪肉之色相似(見一百圖).

第一百圖



Fig 100.—Diffuse amyloid spleen. The swollen and translucent tissue of the pulp is shown.

脾澱粉樣變,可見脾髓靜脈竇之壁受累.(放大四百倍).

色素沉着 pigmentation. 脾患慢性充血或慢性炎,瘧熱,惡性貧血等,則赤血球之色素積於脾,致累其血管壁及脾髓之組織.脾含異物者少,或有煤屑染血而入脾內.若患黃疸,則脾染膽汁之色.

石灰性變 此或見於脾患慢性炎之被膜及梗塞之瘢痕.或因脾患結核或梅毒或含寄生物而後其病組織現石灰性變.

患白血病或何杰金氏病者之脾 前者脾先充血,增大而軟,後脾髓或其淋巴組織過長,致成色淡之區,與其充血處參雜而顯花色,則脾漸長大.後者有時現限界性水紅區及纖維性變,有時爲瀰漫性變,而其細胞增生.

腫瘤及寄生物 原發性圓細胞肉瘤少見.繼發者較多,黑肉瘤尤然.繼發性癌間或有之.內皮瘤亦或有之.

有時脾內有小囊,或含寄生物,例如包蟲囊是.

傳染病 脾結核病 分二種:(一)粟粒形結核病,其粒小而透明.(二)結核大而相連成團,後則變壞.此在小孩多患之(見一百零一圖).

脾梅毒病 亦分二種:(一)樹膠樣腫,外層有結締纖維而內質變壞.(二)先天梅毒,其脾過長者甚多.

第一百零一圖



Fig. 101.—Large caseous tubercles in the spleen of a child (Orth).

小孩脾結核病,可見內含乾酪樣變之大結節.

脾有時患菊形菌病或痲風,則現各該病之特殊症狀.

脾周圍炎 perisplenitis. 脾被膜發炎或因患急性脾炎或腹膜炎所致. 常變爲慢性炎,致被膜變厚而不透明,且常粘貼於鄰器官. 有時脾內之隔帶亦變粗.

淋巴腺病 DISEASES OF LYMPHATIC GLANDS

淋巴腺外有被膜,膜之深面分列隔帶,內藏淋巴組織甚多,腺之輸入管僅達外質,輸出管由內質起,沿腺門而外出,故由輸入管所來之異質先累腺之外質.

淋巴腺萎縮 此患見於老年及體質衰弱者.

淋巴腺肥大 須與淋巴腺發炎而脹大者鑑別之.

淋巴體質 Status lymphaticus. 須知嬰孩時代體內淋巴織與他組織之比例較大於成人,其血所含之淋巴細胞較成人爲多. 小孩年齒漸長,則淋巴織漸少,迄十至十三歲大抵與成人者之比例同. 然成人有淋巴織仍未減少者,是名淋巴體質. 有時胸腺亦未萎縮. 此等人之咽部及鼻道之淋巴織,扁桃體,頸淋巴腺,腸集合淋巴結等均肥大,脾或亦然. 血之淋巴細胞較多. 有人謂其腎上腺或嗜鉻性系統 (chromaffin system) 之他器官之官能亦缺乏,血壓大抵較低於常. 此病常隱而不顯. 有吸痲醉劑而忽死者,迨剖檢時始知有此病.

淋巴腺脂肪性變 因全身肥胖或淋巴腺萎縮所致.

淋巴腺澱粉樣變 每與他組織(腸尤多)之澱粉樣變同見. 或因本處患結核病或慢性化膿而致. 用特殊染料染之(詳前),則見隔帶及血管之周圍之結締織受累.

淋巴腺石灰性變 常因前若干年患慢性炎或結核病所致.

淋巴腺壞死 多因淋巴腺患梅毒或結核及他急性傳染等病所致. 其腺先發炎,繼而液化,後或破裂,或變乾而成石灰性質.

淋巴腺色素沉着. 淋巴腺受傷或發炎或內出血,則有血之色素沉着於其間質內. 若人體打墨針(黥),則其色料之一部份或入淋巴腺而致此患. 若肺患炭末沉着病,則其炭末多

由淋巴管至肺根之淋巴腺,以致其腺變黑(見一百零二圖).

第一百零二圖



Fig. 102.—Anthracosis of a bronchial lymph-gland (Orth).

枝氣管淋巴腺之炭末沉着.

淋巴腺炎 Lymphadenitis

急性淋巴腺炎. 多因有刺戟性物(例如細菌等)隨淋巴運輸至淋巴腺而致,間或因鄰組織發炎而致. 病組織爲淋巴腺增大充血,有時有小出血區,腺內之小間隙屯積赤血球及脫落之內皮細胞. 若炎輕而性慢,則間質過長,致腺漸大而硬. 若炎爲急性,則其組織或壞死而液化. 若壞死處較小,則或萎縮,入後有石灰樣變.

膿性淋巴腺炎. 此係常見之患,多因有細菌或毒質由他處傳入淋巴腺所致. 例如下疳之毒歸入腹股溝淋巴腺,或咽部之毒歸入頸淋巴腺,以及患腺性陪斯忒者之淋巴腺是. 病理解剖先與單純炎者同,繼見白血球屯積甚多,漸壞變爲膿. 若膿極少,或能變乾,而後顯石灰性變,然較少. 常見者乃膿多,致腺之被膜漸向外退讓而破裂,則膿向外穿. 有時祇有一腺受累,有時一排之腺均受累. 若炎劇烈,則腺之鄰組織亦發炎,名腺周圍炎 (periadenitis).

慢性淋巴腺炎. 因常患急性炎或常有物刺激,致腺硬化而畧大,其結締織增多,而淋巴織萎縮. 有時各種組織均過長,有時病組織內含多核巨細胞.

病理作用. 淋巴腺收留刺激性物,致該物不能傳至他處,於身體大有裨益. 若腺之間隙被梗阻,致淋巴不能流通,則淋巴管之發起處腫大或發炎(例如腹股溝之淋巴腺有此患,則腿或腫而發炎).

淋巴腺之傳染病及白血病等

Infectious Diseases, etc, of Glands

結核病 Tuberculosis. 因有結核桿菌由淋巴管輸至淋巴腺所致,由血傳染者較少.

病理解剖. 病組織改變之歷程大概屬普通性. 腺組織被細菌戟刺而充血,生小灰色結節,繞結節之組織發炎,數結節相連而有乾酪樣變,後成液體而穿被膜. 以顯微鏡窺之,先見結節中含類上皮細胞與巨細胞(見一百零三圖), 後則見結節壞變成乾酪樣質. 其結核桿菌或先見於巨細胞內,或在巨細胞間,後則難見. 初或一腺受累,不久則染及數腺,使之受累,致彼此粘着而成大團. 頸淋巴腺受累者多見,名瘰癧(scrofula), 因該腺接喉,咽,口等之淋巴管也(見一百零四圖). 腺之病組織如上. 膿穿破被膜後多穿出外皮,穿入氣管或食管者頗少. 有時枝氣管及肺根之淋巴腺受累(肺或顯結核病組織或否),腺之結節或軟化而穿入鄰物,或變乾而成石灰質. 有時腸系膜之淋

第一百零三圖

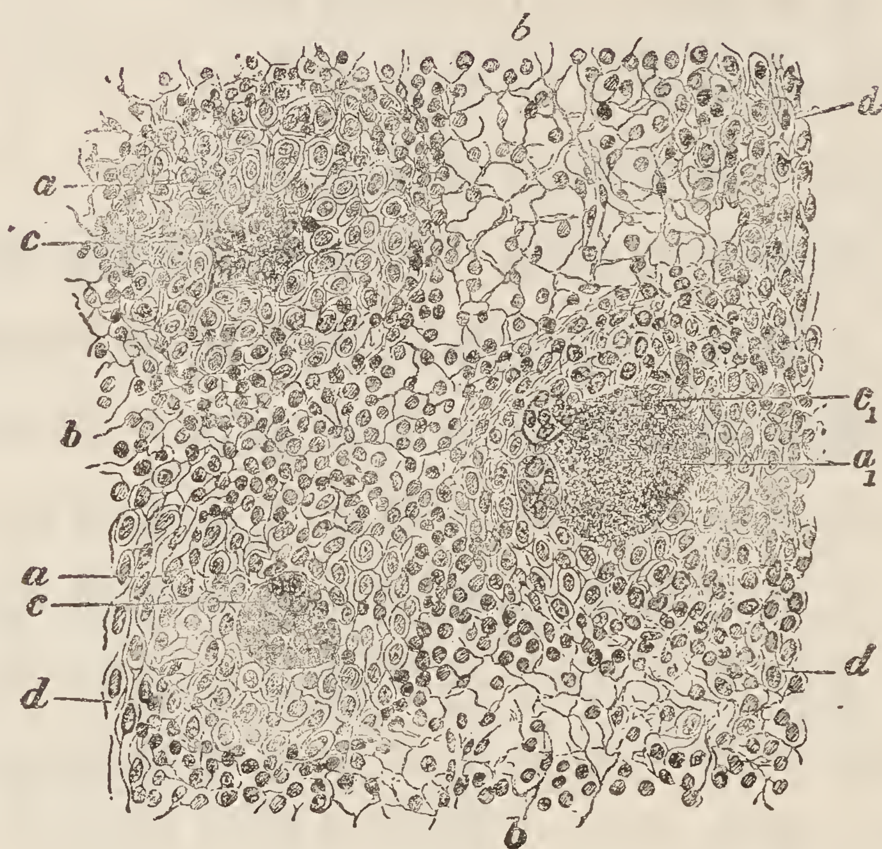


Fig. 103.—Tuberculous lymphatic gland: *a*, recent tubercle with giant-cell (*c*) ; *a*, inferior caseous tubercle with giant-cell (c^1) ; *b*, lymphadenoid tissue ; *d*, epithelioid cell (Ziegler).

淋巴腺結核病有三結節,內含巨細胞並類上皮細胞,外有多數白細胞.

第一百零四圖



Fig. 104.—Tuberculous lymphadenitis of the cervical glands (from a case in the Children's Hospital).

淋巴腺結核病(瘰癧).

巴腺受累,因食物內之結核桿菌由腸粘膜而傳於此腺也(腸或顯有結核病組織或否無定)。他處之淋巴腺患結核者少。有時結核桿菌侵入之處無局部損害,入後無痕迹,然其淋巴腺仍有結核組織存在.

梅毒病 Syphilis. 第一期梅毒患處(下疳)之淋巴腺受累,長大而硬,惟不化膿,亦不彼此粘着. 以顯微鏡查之,則見其結締織過長. 第二期者則累全身之淋巴腺,病組織與第一期者同. 至第三期則淋巴腺或生樹膠樣腫(gumma),均詳於梅毒病節.

白血病 Leukemia. 此病之血細胞之改變已詳上文. 茲祇論淋巴腺之改變. 受累者或爲全身淋巴腺,或爲數排淋巴腺,例如頸.腋.縱隔障.腹股溝等處之淋巴腺是. 腺增大,小者如麻雀卵,大者如核桃,不等. 若爲急性,則腺較軟,若性略慢,則較硬,彼此不相粘着。切開之則現灰色或水紅色或略黃之色.

以顯微鏡檢查之,則見腺之全體滿含淋巴織及淋巴細胞,甚至腺原有之淋巴結,腺髓,淋巴竇等不能辨清. 有時某腺之一部受累,而其他部如常. 有時見淋巴織侵入血管之壁. 須知脾,骨髓,肝及他器官或有同樣之淋巴織.

何杰金氏病 Hodgkin's disease. 有數排淋巴腺受累,例如頸,腋,腹股溝,胸內,腹內等淋巴腺是. 腺增大幾等於橘,彼此相粘着者常見,甚至粘成一團而難分清(見一百零五圖). 有時在後縱隔障者粘成大團,包繞食管及氣管等,而推心向旁側. 腺體畧硬而現黃灰色,或有壞死之處, 以顯微鏡檢查之,早期者見間質細胞及內皮細胞增生並生長甚大. 有時梭形細胞排列成束,儼若成纖維細胞(fibroblasts),其束於病之末期甚粗而密. 兼有淋巴織可見. 有時見多數嗜伊紅細胞,並

第一百零五圖



Fig. 105.—Hodgkin's disease, showing marked enlargement of the glands of the right axilla, with consequent dropsy of the arm; less marked involvement of the submaxillary, cervical, and inguinal lymph-glands.

何杰金氏病,右腋,頷下,腹股溝等處之淋巴腺受累.

或見細巨胞. 此病非但累及淋巴腺,脾亦受累,肝腎或有淋巴結節. 血於初期幾如常,後顯急性貧血,致赤血球及血色蛋白均減少,多核白血球亦然. 惟淋巴細胞較多.

淋巴腺之腫瘤 Tumours of Lymphatic Glands

淋巴腺瘤 Lymphoma, lymphadenoma. 多係腺內之淋巴組織過長而成. 常累一排淋巴腺,罕累他排. 不累及鄰組織,無發炎化膿之狀. 淋巴腺或硬化,因纖維織多而被膜增厚所致,或軟化,因淋巴織多所致. 此等淋巴腺不相粘着,且被膜亦如常.

淋巴肉瘤 Lymphosarcoma. 此與淋巴腺瘤之異點在肉瘤之組織穿出被膜而累及鄰組織,或遷徙至遠處. 以顯微鏡查之,則見腺之淋巴結及竇不似平常者之清晰. 淋巴肉瘤常見於青年人,而以累及頸淋巴腺,扁桃體及腸系膜淋巴腺者爲較多.

內皮瘤 Endothelioma. 罕見,與淋巴腺慢性炎所致之肉芽腫難以鑑別.

肉瘤 Sarcoma. 原發性者不少,或起於縱隔障之淋巴腺,則腺被膜被穿破而累鄰組織,或遷徙至遠處而累肺肝. 其構造有圓細胞或梭形細胞之不同. 繼發者少,因肉腫瘤少由淋巴管傳染,多由血管傳染也.

癌 Carcinoma. 原發性癌罕見,因腺內無上皮細胞也. 繼發性者極多,因癌細胞乃由淋巴管傳來. 先累腺之外層,後及其全體終則鄰物亦受其累.

骨髓病 DISEASES OF BONE MARROW

幼年時長骨之骨髓色紅,後漸變黃,因多含脂細胞故也. 椎骨,胸骨,肋骨及他種扁骨之骨髓,始終呈紅色. 骨髓內有結締纖網,毛細血管多而大. 其細胞中有多種骨髓

細胞形圓,而含難染之核,且有造赤血球巨細胞 (erythroblasts) 及有核赤血球,並含赤血球之巨細胞等(詳見組織學).

骨髓現脂肪性變及他種壞變或萎縮均無關緊要. 惟有時有色素沉着,例如因患瘧或他溶解赤血球之毒血病是.

骨髓肥大. 大抵因其官能過敏,例如出血或赤血球因他故被毀滅是. 若其人頻頻出血,則骨髓變爲嬰孩所有者之形狀,卽黃色變爲紅色,此狀亦常見於惡性貧血病. 至於腸熱病,肺炎,或屬鏈球菌或葡萄球菌等之傳染病,則骨髓或顯水腫或壞變或壞死之處. 然另見髓細胞,初髓細胞,噬細胞等,可知亦有增生性變.

白血病之骨髓 Bone marrow in leukemia. 有時爲紅色,然多爲灰黃參雜之花色. 以顯微鏡檢查之,若爲脾骨髓性白血病,則見骨髓細胞增生;嗜中性者居多,然亦有嗜伊紅及嗜鹽基性者;造赤血球細胞較少. 若爲淋巴性白血病,則骨髓細胞少而淋巴細胞多.

骨髓炎 Osteomyelitis. 多爲繼發性,因患腸熱病,回歸熱,痘症,敗血病等所致. 亦有爲隱原性者(幾屬原發性),約因菌血病所致. 亦有因骨受傷,直感染而致者. 所見之細菌多爲葡萄球菌或腸熱桿菌. 骨髓充血,色較紅於常,有出血處或壞死小區. 有時髓細胞壞變或白血球過多而化膿(詳於骨病).

骨髓之腫瘤 Tumours of bone marrow. 有時骨長瘤而累及骨髓,或他處長癌而遷徙至骨髓. 另有原發性瘤,例如骨髓瘤,綠色瘤及肉瘤等是. 骨髓瘤 myeloma 常見於椎骨,肋骨及雜形骨,少見於長骨或扁骨. 瘤組織爲灰黃色或紅色(詳見第六章). 此病者之尿內或含特殊之蛋白名班司嶽氏(Bence Jones)蛋白腖 (albumose). 綠色瘤 chloroma. 檢查其組織,或見淋巴細胞多,或見骨髓細胞多. 綠色之原因尚未洞悉. 病者之淋巴腺,胸腺,消化管之淋巴織亦受累,而血或現白血病之形式. 髓樣細胞肉瘤 myeloid sarcoma. 常含巨細胞,已詳前文.

第十二章

血循環系統病

DISEASES OF CIRCULATORY SYSTEM

心病 DISEASES OF THE HEART

心之先天性病及畸形 心之先天性畸形等,多因發育未善而致,因先天性心內膜炎或心肌炎而致者較少.

心異位. 有過高者,亦有居頸內者. 有時胸骨有缺而心祇被蓋於心包及胸前壁. 有時心露出而無物蓋之. 有時心居胸右,名右位心 (dextrocardia), 則心左右之房及血管互易,且肝,脾等之位置同時易側 (situs inversus).

心先天性過小. 此或見於綠色貧血病.

心之發育不全 分數類如下:

(一) 心之中隔虧缺,致心祇有二腔. 若祇缺房中隔,則心有三腔. 有時胎動脈總幹 (truncus arteriosus) 無中隔.

(二) 肺動脈狹窄及閉鎖 此非罕見,多因胎動脈總幹之中隔偏向而致. 完全閉鎖者甚罕. 其併發患及結局,即心室中隔有缺,而房中隔之卵圓孔仍通. 若肺動脈甚窄,則動脈導管 (ductus arteriosus) 不能鎖閉而右室長大.

(三) 主動脈狹窄. 罕見,其原因及併發患同上. 狹窄處多在左鎖骨下動脈根與動脈導管之間. 如此則鎖骨下動脈之枝多與主動脈之枝相通,而血仍能運行. 但左室肥大,而靜脈系統有被動性充血.

(四) 室中隔有缺. 此多與他患同見. 其缺處之大小無定. 多在中隔之上前段,即在心室膜性隔(septum membranaceum).

(五) 房中隔有缺. 最多者即卵圓孔尙未閉鎖,缺處或大或小不定,大者多因心右側之血壓較大,例如因先天性肺不張(congenital atelectasis)而致是.

(六) 房室孔狹窄. 罕見,若有之,多因心內膜在胎時發炎所致.若完全不通,則房中隔之孔必甚闊,而室中隔或不完全,且動脈導管未閉鎖.

(七) 動脈導管未閉鎖. 此多因肺動脈或主動脈狹窄所致,則血由開通之動脈至狹窄之動脈. 亦有因先天性肺不張而致者.

(八) 心瓣缺損. 有時肺動脈或主動脈之半月瓣有二或四頁. 或房室瓣之尖數異常. 亦有瓣之長短異常者. 亦有數瓣相粘,致成環形者. 有時某瓣內有孔.

病理作用 心先天性病對於血循環常有重要之關係,即靜脈多充血且或紅紫二種血互相攙雜,致全身之血欠氱而皮呈紫色,名先天性發紺(congenital cyanosis). 有時脣及鼻壁變厚,指頭腫而成杵狀(clubbed fingers. 見一百零六圖)指甲上至下較彎於常,赤血球之數每多於常.

第一百零六圖



Fig. 106.—Clubbing of the fingers in congenital cardiac disease.

先天性心病,致成杵狀指.

心之血循環紊亂

心房室內之血栓形成 Thrombosis in chambers of heart.

(其普通病理可參看30至32頁). 常由血運行緩慢,或心內膜不平,或血之組成異常等所致. 若血緩慢運行已久,則易成灰白色血栓,多見於心耳或心室之肉柱間. 其栓子係白血球及血小板粘於心內膜而成,後成纖維蛋白. 若血循環甚緩,則血栓含多數赤血球,故有紅色,名紅果漿樣血栓 (red currant jelly clot).

此種血栓多成於人瀕死之際,而不緊粘心壁. 另有紅白相雜之血栓,乃血循環緩速不齊所致. 血緩行之故,或因身體患慢性熱病而衰弱,或因患肺結核病,或因心肌有病,或因心房擴張. 心內膜炎亦為血栓形成之一原因,例如患急性內膜炎則病處(瓣或心壁之內膜)被纖維蛋白粘着,患慢性內膜炎,則膜面有鈣質沉着而不平,致血易凝結於其上面而成血栓.

病理解剖. 未死前若干時形成之血栓,粘着於心內膜,現黃白色,或有血栓夾於肉柱之間,迨後栓內或液化而成囊(見一百零七圖).

有時栓根粘心壁而栓體凸於心腔內,有時栓根漸萎縮,致不粘心壁而成游行之球形血栓 (ball thrombus).

第一百零七圖

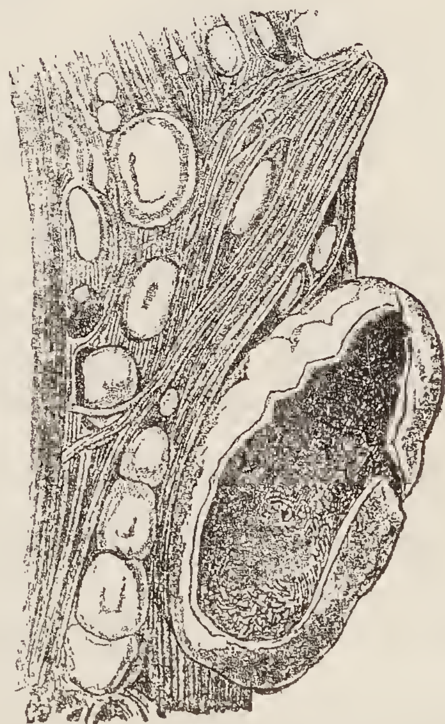


Fig. 107.—Thrombosis in cardiac chambers showing cyst-like structure.

心室內有數血栓,其中有一大者變空成囊.

血栓與他器官之關係

心肌衰弱,或有血栓塞閉心瓣之孔,則血循環紊亂. 全身之靜脈(例如肝,脾,腎等之靜脈)必充血,致器官有繼發性變(如硬變). 有時血栓裂解,其裂解之塊入血而成栓子,迨行至腦,脾,肺,腎等之小動脈則成梗塞之患. 若栓子含細菌,則多成遷徙性膿腫,致人患膿毒血病.

冠狀動脈血栓形成或栓塞 Thrombosis and embolism of coronary artery. 血栓形成較多,因冠狀動脈常有粥樣化,致狹窄而不平. 栓塞較罕,因栓子不易入冠狀動脈之口. 二者之結局皆危險. 若被塞之枝較大,則關係頗重要,蓋心壁必有一大部分缺血,致心不能收縮而停工. 若被塞之枝較小,則心壁小部分失滋養,致其肌纖維現透明性變,後軟化 (myomalacia) 而退讓,故心壁漸凸出成囊,名心壁動脈瘤 (aneurysm of heart), 後或破裂,致血流入心包腔而殞命. 若被塞之枝甚小,則該處之肌纖現纖維性變而成瘢痕,或無大關係. 此種病患多見於左室之前壁或後壁之近心尖處,因供給該處之血之左冠狀動脈之下枝受累較多也,其次則爲中隔前部.

心內膜病 Endocarditis

無論爲心壁或心瓣之內膜均有時水腫或出血,有時成小血腫,更或現脂肪性,粘液性,透明性,澱粉樣或石灰性等壞變.

心內膜炎. 分二種: (一) 急性炎, (二) 慢性炎.

急性心內膜炎 多累心瓣,累心壁者較少.

原因. 多爲繼發性病,誘因多爲細菌,素因卽傷風與受傷. 其原發性病係急性關節性風濕病,猩紅熱,肺炎及他種化膿性傳染病(例如扁桃體炎). 亦有繼腎炎或營養不良(例如長癌)致有毒染身而起者. 其細菌多爲金色膿球菌,膿鏈球菌,肺炎球菌,綠色鏈球菌等. 或有結腸,傷寒,白喉,產氣莢膜等桿菌. 且或有淋雙球菌,惟較少. 該病菌係隨血帶至心瓣之面而直接損害之. 蓋瓣因心行功過猛,彼此相觸,則其內皮層,受激刺而畧腫,致細菌易粘着瓣面也.

病理解剖. 可分單純性(或曰良性)及惡性(或曰潰瘍性)二種,有時二者難辨. 病之所在,由多見至少見者依序列

之,爲二尖瓣,主動脈瓣,肺動脈瓣,三尖瓣. 有時左室左房及右室之內膜受累,瓣之受傷先在彼此相接觸之處,此處距瓣緣約二粍(見一百零八圖). 有時腱索或左室之內壁或左房之後外壁受累,其膜面之病處先失其發光之狀而變粗澀,後漸有凸出之小結排成串珠,終則長成疣狀,名疣狀心內膜炎 (verrucose endocarditis). 其小結或疣多爲纖維蛋白所成,名增殖體 (vegetations),

第一百零八圖

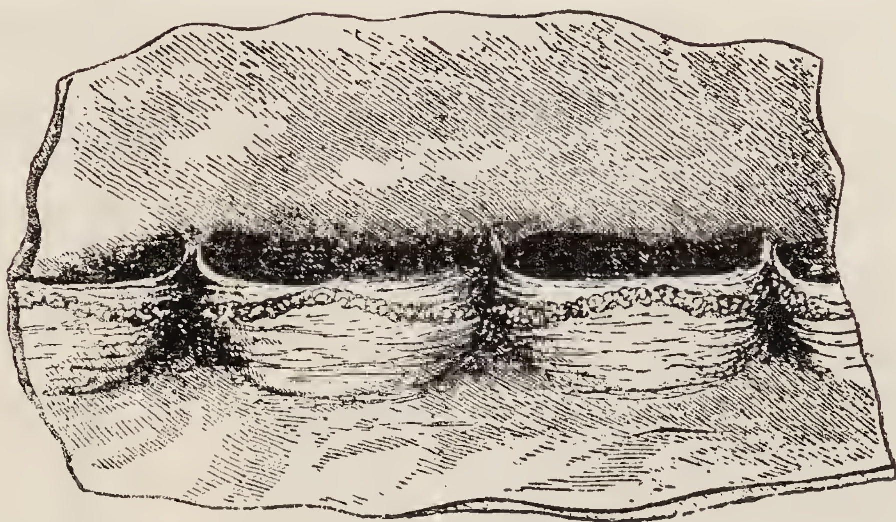


Fig. 108.—The aortic valve in acute endocarditis. The warty vegetations, occupying the lines of contact, are shown.

心內膜炎,致主動脈瓣之接觸線發生增殖體.

第一百零九圖

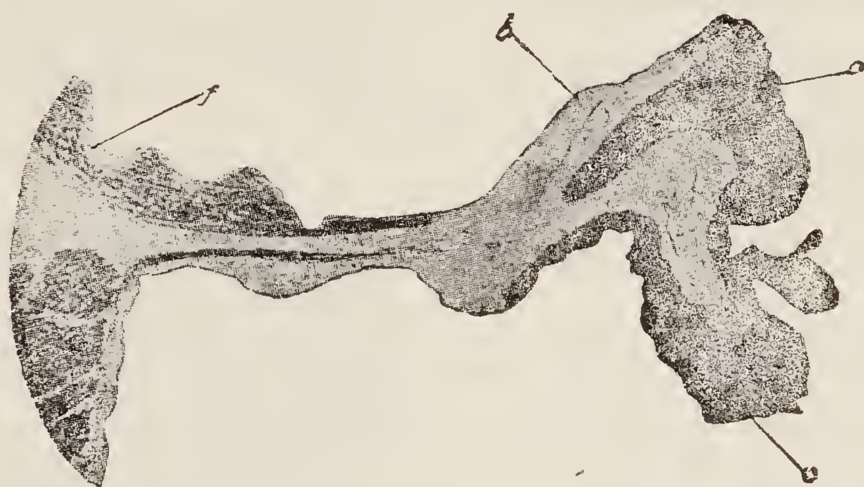


Fig. 109.—Section through a segment of the aortic valve and adjacent parts of the aorta and heart, showing vegetations on the aortic valve (magnified): *b*, aortic valve segment; *c*, *c*, vegetations; *f*, calcareous particles in the base of the aortic valve (Bramwell).

主動脈瓣並鄰近脈壁及心壁三者切面,瓣面粘貼增殖體, (*b*) 瓣, (*c*) 增殖體, (*f*) 瓣之根有石灰性變之小結.

漸次長大,面不平,畧似小瘯 (wart, 見一百零九圖). 若病較重,則增殖體或不久卽脫落,或長大而面更粗澀. 若病爲惡性則膜面之上皮細胞壞死,致成潰瘍,潰瘍面或有纖維蛋白粘着. 以顯微鏡檢病處,則見內膜之上皮細胞脫落,深組織有白細胞滲入,亦有成纖維細胞過長,並見其增殖體爲纖維蛋白排列爲

網及粒所成. 若用特殊染劑染之,則見內膜淺層與纖維蛋白內含細菌. 單純性炎少有壞死之趨勢,多有自瘥之狀(reparative processes). 惡性者反之,多現爛成潰瘍之狀.

常兼發心肌炎,冠狀動脈之血循環亦因之不全.

結局. 若為良性炎,則其小結或萎縮或脫落病區之內皮漸長而增厚. 若病區小,則後僅存白塊. 病較深者,則結締織過長,後則收縮,致病區現異形,此多係急性炎變慢性炎之狀. 若增殖體較大,後或有石灰性變,致有不規則之團粘於心瓣. 若炎較惡,則瓣或爛壞,例如全瓣被毀滅,或瓣之一處爛而退讓,凸出成囊,一名心瓣動脈瘤(aneurysm of valve, 見一百一十,一百十一兩圖)而後被穿. 若腱

第一百一十圖

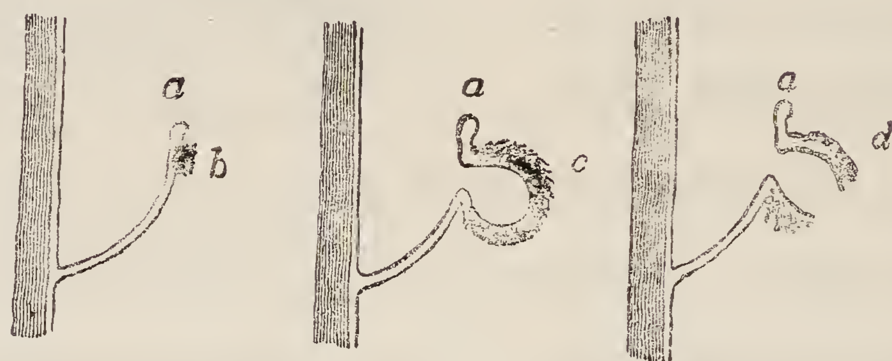


Fig. 110.—Diagram of mode of formation of aneurysm of aortic valve. The curtain (*a*) formed of two layers; at (*b*) its outer layer roughened and softened; at (*c*) the aneurysm, which has burst at (*d*), perforating the valve.

主動脈瓣(a)長增殖體(b),後退讓成心瓣動脈瘤(c)而破裂(d).

第一百一十一圖

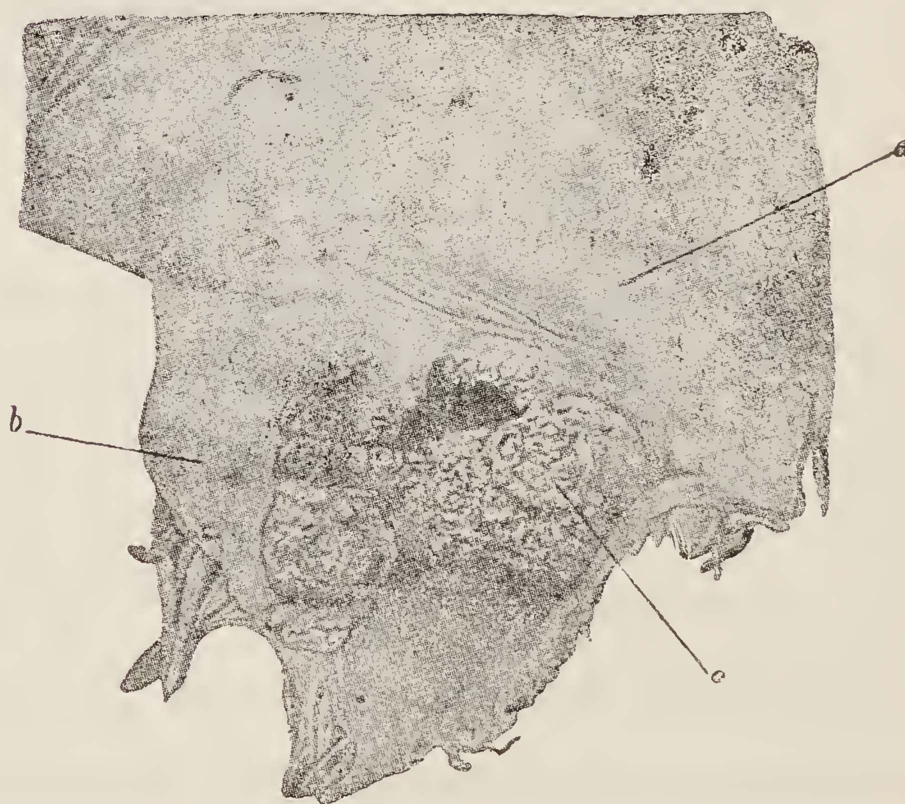


Fig 111.—Aneurysm of the mitral valve, with rupture of the valve-cusp: *a*, wall of left auricle; *b*, anterior segment of the mitral valve, the chordæ tendineæ have been cut short; *c*, aneurysm with triangular opening.

二尖瓣之前頁成心瓣動脈瘤,致破裂為三角形口.

索受累,則易爛斷(見一百十二圖). 有時病累及心肌,亦有延至心外膜,致成膿性心包炎者. 若炎爲良性,病者多不至死,惟病處不易復原,間有變爲慢性者. 若炎爲惡性,則死者多,因中菌毒,且瓣有缺,不能行其常功所致. 亦有變成慢性炎者.

第一百十二圖



Fig. 112.—Endocarditis of the aortic and mitral valves, showing vegetations.

二尖瓣及主動脈瓣長增殖體,

他器官之被累. 最要之關係卽增殖體或心瓣爛壞之小塊脫落成栓子,隨血傳至他器官(例如脾腎腦等),令其動脈被塞,致該器官有梗塞之患. 若栓子含細菌等,則梗塞處易成膿腫.

亞急性或復發性心內膜炎. 此病進行較慢,常因患菌血病 (bacteremia) 而致. 二尖瓣多受累,則有綠色或灰色之平扁增殖體. 惟瓣少現異形.

慢性心內膜炎 此多累心瓣,致成異形,故亦名心瓣慢性病. 按臨診論,其心漸失官能.致血難運行.

原因. 此炎多爲急性炎之後發患,例如因患風濕病所致者;然亦有漸起而成原發性慢性炎者. 此類與動脈硬化(arteriosclerosis) 及粥樣化 (atheroma) 之理畧同,卽患斯病者多係中年以後,且爲勞力或患梅毒,痛風,糖尿病,醇中毒,鉛中毒之人.

病理解剖 瓣面之心內膜長結締織,致瓣較厚,後收縮而硬變,且呈異形. 腱索受累則變硬,且較短而粗. 有時心壁他

處受累,致成略凸出之白塊. 以顯微鏡窺之,則見病處多長結締織,或內含新血管,後或有他種變性,例如先透明,後不透明而軟,終或現凝固性壞死及脂肪性變,因是內膜深面有含液之處.若內膜破裂則成小潰瘍,瘍面有纖維蛋白粘着. 有時液漸乾而現石灰性變,與動脈粥樣化之理同. 若原係急性內膜炎,則增殖體或現石灰性變,而瓣漸硬變,後則瓣之組織亦現石灰性變,故亦與動脈粥樣化者同. 是以病至晚期不能决定原爲急性或慢性也. 瓣頁頗短,甚或祇餘殘基,或彎曲,或向後翻捲而貼心或動脈之壁. 有時腱索受累而變厚(見一百十三圖).有時瓣頁彼此粘合成隔圍繞其孔,致瓣難運動而作用欠缺. 瓣之作用欠缺分二種: (一)瓣口狹窄(stenosis),不能全開,致阻礙血之前行(obstruction). (二)瓣閉鎖不全(insufficiency)而漏,致有血返流(regurgitation). 主動脈半月瓣患之則常變短厚而彎曲,故易漏血. 二尖瓣患之,則其尖之邊緣粘合成漏斗形,致孔與鈕孔相等(西名 button-hole mitral), 故心房之血難入室內. 三尖瓣患之其病理解剖亦然. 肺動脈瓣有時患先天性炎致成畸形,後天性者少見.

第一百十三圖



Fig. 113—Great thickening of the chordæ tendineæ of the mitral valve, the result of chronic endocarditis.

慢性心內膜炎,致二尖瓣之腱索長至甚粗.

與心之關係 心瓣欠缺時心之作用必不全,其唯一之補救方法爲心肌之力加增,或稱心肌肥大(hypertrophy). 肥大之

處先爲病瓣所通之腔,該腔能勝任與否依身體之強弱及心榮養之優劣而定. 若身體健壯而冠狀動脈完善,則心壁漸變肥厚而力增大,尙能運血如常,名心補償機充足(full compensation). 後或因出力過度或過久,或本病漸加重,或患他病,或心壁略欠滋養,令心肌漸現脂肪性或纖維性變,致不能勝其任,則心房擴張(dilatation)而心無力運血,名心補償機衰竭(failure of compensation).

與他器官之關係　心肌無力則他器官常顯劇烈之充血,此多見於肺,肝,腎等,各詳於後. 有時瓣之增殖體或心腔內之血栓有裂解之小塊脫落成栓子,致塞閉器官或肢體之動脈.

病理作用　急性炎之結局,或因病毒傳染身體他處,故症狀與敗血病無異,此多見於惡性心內膜炎. 有時心衝動失韻律,大抵因病毒累及心肌,或因心肌炎其血管內形成血栓所致. 有時雖瓣之病區甚小,而心之衝動亦弱而不規則,其故亦因心肌受累. 慢性炎之結局,多係血循環障礙,因瓣受累難於運血也. 若心壁過長(肥大)而變厚,則運血如故. 倘過長之組織壞變,致心力不足,則血返壓,致靜脈充血,此與身體他器官有關. 例如心左側有病,則肺靜脈血之前路障礙,肺泡壁之毛細管遂充血而膨脹,因之泡腔較小,致妨礙肺之呼吸作用,是以其人呼吸困難,咳嗽吐痰,病較重者則肺水腫,病日久者則肺硬變而色深. 又如心右側機能不全,則腔靜脈血之前路有障礙,故肝,脾,腎,胃腸等俱顯靜脈充血. 肝或最甚而腫大,致隨心之衝動而跳,肝內微膽管或受壓,致現黃疸. 胃腸粘膜充血則官能異常,全身血循環紊亂,則組織新陳代謝之作用異常,此或因組織得氧少而受二氧化炭較多所致. 蛋白類之新陳代謝或多於常,則尿內或含蛋白,因腎充血所致. 血之組成亦異於常,即於心無補償力時則淺組織之血或較常濃而赤血球多. 然至心過長而有補償力時其人或顯貧血. 又心跳亦快於常,惟患主動

脈瓣狹窄,則心跳或較緩. 心跳失韻律,多因其肌纖維受累,若累及房壁之肌則此狀尤顯,甚至心房室束受累,則房室之收縮不相協和,致成心傳導阻滯病 (heart block)

心肌病 DISEASES OF THE MYOCARDIUM

血循環紊亂 心肌貧血,因全身貧血,或因冠狀動脈過窄或被阻所致. 若貧血日久,則心壁易患脂肪性變.

心靜脈充血 或因週身之靜脈充血而累及心靜脈,或僅心靜脈被阻,如此則心壁之色過深,心外膜下面之靜脈曲張而顯紫色.

心肌出血 心肌局部出血,或因冠狀動脈被阻,致心壁有梗塞,或因患急性心肌炎,或中毒,或出血病,則肌纖維間有出血之小區.

心肌之變性 Degenerations of myocardium

濁腫 (主質性變) 此非心肌炎,惟心肌炎時常見之. 原因,多係心染病毒 (例如患白喉,腸熱,風濕,猩紅熱等病),而各病之特毒直接累及心壁,或於發熱時組織新陳代謝異常而生毒以累心壁 病理解剖,心之任何處皆能受累,惟左室壁較甚. 大半爲瀰漫性,鮮爲限界性. 心肌較常軟而色淺,心腔擴張. 以顯微鏡查之,則見肌纖維內多含蛋白素小粒,故肌之橫紋與核難見,若加醋酸則其粒變清. 有時另見肌纖維現透明性變. 若濁腫日久,則組織易有脂肪性變.

澱粉樣變 原因與他器官者同. 多爲心之數小區受累,罕有遍累全心之結締織者. 其染色法等見澱粉樣變總論.

透明性變 此係心之結締織變爲透明質,或僅累數小區,或遍累全心. 另有累肌纖維者名岑克氏變性 (Zenker's degeneration),與患腸熱等傳染性病之腹壁肌所顯者同. 以顯微鏡窺之,則見肌纖維內有含透明小團處,有濁腫處.

脂肪浸潤 無病時心外膜之脂肪織多列於心面之溝內. 若脂肪織過長,浸潤心壁肌纖維之間,則名脂肪浸潤. 原因與肥胖病同,有遺傳者,有因怠於動作或飲食過豐而自得者,多見於中年以後之人及經絕後肥胖之婦人. 亦有僅限於心而不累身體他處者. 病理解剖,病重者不但心外膜下有脂肪(見一百十四圖)即心包漿膜下亦有之. 若切開心壁則見有脂肪條

第一百十四圖

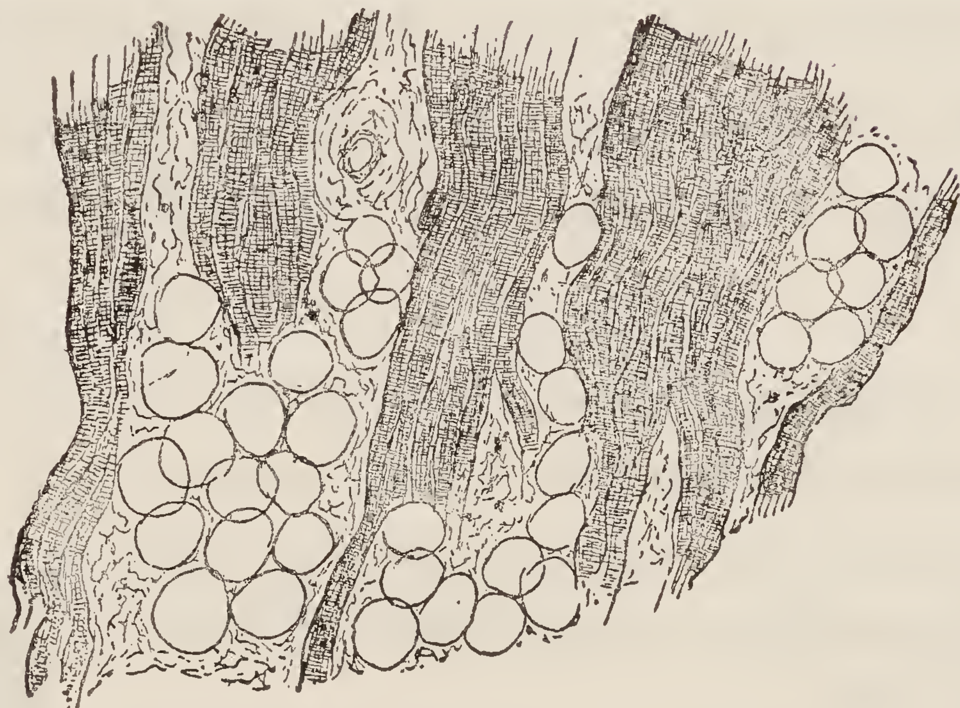


Fig. 114–Fatty infiltration of the heart from a section through the wall of the right, auricle (Bramwell).

心肌受脂肪浸潤

穿貫於其間,甚或通過肌膜至內膜下面,故見心內膜下或有脂肪織排成一層或數小塊.以顯微鏡查之,則見有多數脂細胞侵入肌纖維間,但未至纖維之內,肌或受壓而萎縮,致變黃棕色. 結局脂肪織阻礙肌之作用,故心壁較弱或無力運血. 有時心壁一處受累而後破裂.

脂肪性變 原因,因心缺營養或中毒所致,惟因局部貧血或全身貧血所致者居多. 局部貧血之故不一,例如因冠狀動脈硬化而狹窄,或因心瓣有病致全身血循環紊亂,心壁亦受累(動脈硬化之原因為患梅毒,痛風,腎慢性炎等). 至於全身之貧血若係患惡性貧血,則此變性最顯. 至於中毒,有因患傳染性病如白喉所致者,亦有因中化學物如燐砒等之毒者. 病理解剖,有僅累心局部者,有瀰漫全心者. 尋常多係心之大部分受累,然受累者僅為孤立之纖維或纖維束,故現花色,即無病紅色之肌纖維間有白黃色之條與之相雜. 病組織較常軟,心腔常擴張致壁較薄. 查以顯微鏡則

第一百十五圖

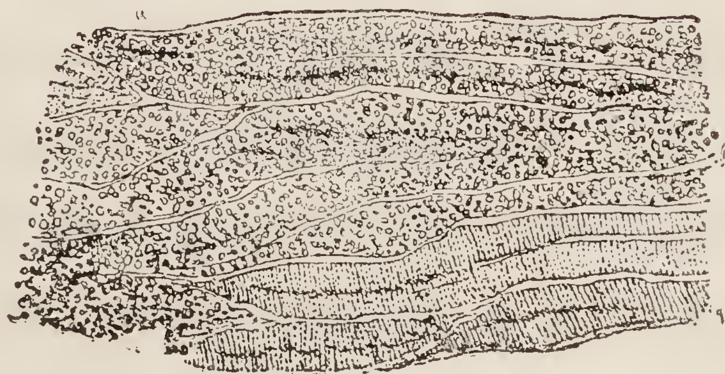


Fig 115—Fatty degeneration of the heart in pernicious anemia; some fibres in the lower part of the illustration are normal.

惡性貧血致心肌纖維患脂肪性變. 圖之下部有數條無病纖維.

見肌纖維含黑色或發光之小粒(見一百十五圖),其粒或將核遮蔽,或列於核之兩端.纖維或亦含數小空所,若染以鋨酸則小粒變黑,故知其爲脂肪也.併發病,有時心肌長纖維織而現脂肪性變,若累心壁一處,則壁漸弱,甚或破裂,此多於心尖見之.

心肌纖維斷碎 Segmentation of fibres. 此乃肌纖維橫行斷碎,其理尚未明悉.或生前已有此患,或因死後心肌壞變所致,或解剖切片時傷碎其肌纖維,三說未知孰是,姑置不論(見一百十六圖).

第一百十六圖



Fig. 116.—Segmentation of fibres of heart muscle.

心之肌纖維斷碎.

心壁神經節壞變(變性) 此見於患心肌炎及心絞痛而無他組織病者.壞變之組織卽神經節之細胞腫脹,或現粒性或脂肪性或透明性變.且細胞間屯積白細胞,而結締織增生,其結局尙未查定.

病理作用 心肌壞變而心之官能異常,有因肌織受損傷所致者(例如肌纖維有病令心弱,或如冠狀動脈滋養心之作用有缺,令心壁有脂肪性變或結締織形成是),亦有因心之神經官能紊亂,致心律不齊(arrhythmia)者.有患自喉而心立停其作用者,此因心肌壞變或心之神經受累也.心壁壞變致血循環紊亂之結局與心瓣病之結局同.近來有人細查心之官能,而知有特殊之肌纖維,能發出興奮,且能傳之至房室之肌織,該興奮由Keith-Flack 氏節(該節居上腔靜脈與右房之間)而起,後則過右房壁至房室束(auriculo-ventricular bundle),分佈於左右二室之肌組織以司心跳之韻律,若該節有病,則心跳不規則,例如每分鐘房縮八十五次,而室或僅縮二十五次,或心房無何完全之收縮,僅有纖維性顫動(auricular fibrillation),或心室有期外(額外)收

縮(extrasystole). 有時心傳導完全阻滯(heart-block)則其人昏厥或驚厥,名Stokes-Adams氏併合症狀(syndrome).

心肌炎 MYOCARDITIS

分急性慢性二類,二類各有限局性與瀰慢性之別.

急性限局性心肌炎. 此患多致心壁成膿腫. 原因,因心內膜或外膜發炎累及心肌,或因血所含之膿菌由冠狀動脈運至心肌(身體他處同時亦被染),即成膿毒血病. 此患多見於產後染菌或膿性骨髓炎或惡性心內膜炎等病. 病理解剖染毒栓子或僅累及心之一處使之成膿腫,或累數區致成多數膿腫 多見於左室,先係出血之小區,後該區變軟化膿成膿腫;膿腫之大者如鴿蛋,小者如粟粒,其膿若向內穿至心房,則血流入膿腫腔,致心壁退讓而成囊,迨後或自破裂. 若向外穿至心包腔,則其漿膜受染而患膿性炎. 若累心腔中隔,則中隔可潰穿,致心腔互通. 結局類多惡劣,患之者多死,因膿毒血病為害甚劇烈也. 有時膿腫內之膿變乾,有纖維織過長以包繞之,後膿腫內或有石灰性變. 有時心肌發限局性炎而不化膿. 多見於左室壁,至後該處生結締織而有硬化之小區.

急性瀰漫性心肌炎 原因,因患傳染病如腸熱病,白喉,風濕,猩紅熱等病所致. 大抵非本病之細菌累心,乃因菌毒累及之耳. 有時心之各處皆受累,但尋常受累者多係左室之數處.

病理解剖,心肌軟而易碎,初期或見有滲血小區,但壁之色每較常淺,肌纖維束易於分離,心腔常擴張,左室尤然. 以顯微鏡查之,則見有圓細胞滲入肌纖維間之結締織,致結締織增生,且梭形之成纖維細胞亦增生,惟皆不化膿. 血管每擴張而充血,肌纖維常顯壞變之狀,此因受本病之毒所致. 肌纖維含粒而不透明,或有空所,橫紋難見,其核增生或腫大,有時現岑克氏透

明性變. 結局,此患有時能痊癒. 有時纖維織過長,致心壁呈硬變之處. 有時心腔擴張,致不能運血而殞命.

慢性心肌炎或名成纖維織炎 亦分限局性瀰漫性二種,惟限局性者較多. 原因,有爲急性炎之後發患者,有因中毒(例如慢性中毒或痛風)或染梅毒螺旋體所致者. 惟尋常係因冠狀動脈有病,或其血循環紊亂所致,故多見於患動脈硬化或粥樣化病或心瓣病者. 病處多長纖維織. 有因冠狀動脈枝被梗阻,致組織有梗塞而後硬變者,有因局部營養漸缺,致心壁現纖維性變者. 瀰漫性者(硬化)或與心肥大同見. 有人謂此患先係肌纖維壞變,而後纖維織過長以爲之補償. 限局性者多見於乳頭狀肌之尖及心內外二膜下之肌織,蓋因其膜先患慢性炎而累及心肌也. 病理解剖,肌中或見有硬變之不規則小團,或有條紋,其條紋與肌纖維平行. 多見於左室前壁近心尖之處及室中隔,或乳頭狀肌之尖端. 有時病累及心之全壁致壁較厚. 其肌纖維間之結締織過長,致阻礙肌之作用,故肌纖維或過長以補其缺,或現脂肪性變而呈黃色. 以顯微鏡窺之,則見病處有長成之結締織列於肌纖維間,或佔肌纖維之地位(見一百十七圖). 初期有圓細胞侵入肌纖維間,且結締織增生. 肌纖維多有脂肪性變,或含粒與空泡. 結局,病處之纖維織或漸退讓,致心成囊,或過長而令心壁變厚. 惟多見者爲心壁入後壞變而心腔擴張,致週身之血難運行. 患慢性心肌炎者,每兼患動脈及他器官之硬變. 病理作用,

第一百十七圖

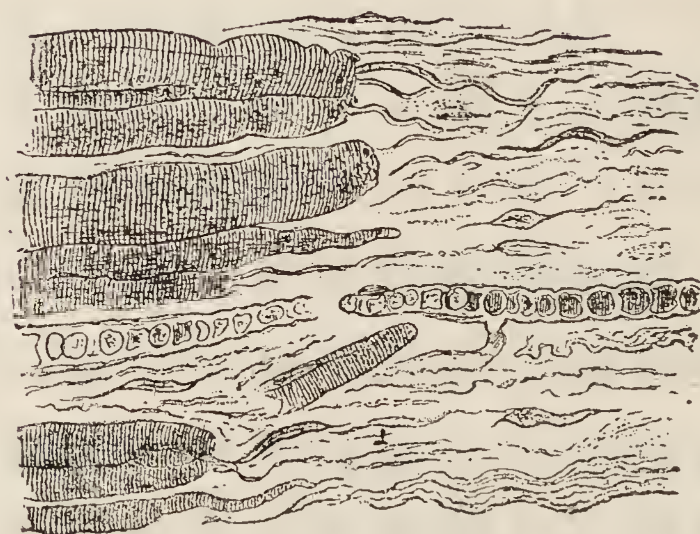


Fig 117—Edge of an area of fibrous myocarditis, showing replacement of the fibers by connective tissue (Orth)

慢性心肌炎.

心肌多長纖維織,致其壁之收縮力有缺. 若肌纖維過長以補其功,則心較常大,衝動有力,且不現症狀. 至後肌或萎縮或現脂肪性變,則心壁漸弱,難使血運行,心衝動亦失韻律. 若房壁受累則此狀最顯,因心之收縮機能被阻故也.

心絞痛 Angina Pectoris

此因心肌多長纖維織,致有陣發性痛,痛之輕重不一,最重而發作最陡者始名絞痛. 心之纖維織過長,而冠狀動脈硬變. 有人謂心壁神經節或其機能有時改變. 發痛之故尙未明悉,或因冠狀動脈小枝有血栓或栓子,或因心肌出力過度而現痙攣所致.

心發育不全及萎縮 Hypoplasia and Atrophy

心發育不全 此爲先天之患,其心發育未完善,兼有主動脈及大血管或生殖器發育不全. 患淋巴體質及萎黃病(chlorosis)者或現此患. 其心過小而各腔皆然,心外膜或成皺襞.

心萎縮或名心棕色萎縮 (brown atrophy) 原因,患者多爲老年人,因年邁或患結核或癌等致體衰弱故也. 病理解剖,心過小,甚或其重量僅爲尋常三四分之一. 心外膜疊成皺襞,或較厚於常,因結締織過長或脂肪性變或粘液性變所致. 膜下面之血管多曲張(見一百十八圖),心肌軟而色深. 以顯微鏡查之,則見肌纖維較小於常,惟其色素較多,集成棕色或黑色之粒,粒內無鐵質,先居於肌纖維核之二端(第一百十九圖),後散佈於纖維內,是以肌纖維之衣儼成一鞘,內含色素粒及分裂之核. 此患有時爲限局性,多在心肌發炎之處或在結核或梅毒瘤之周圍. 病理作用,此患有時不顯何關係,因全體之組織同時萎縮. 有時使心衝動失節律.

第一百十八圖



FIG. 118—Atrophy of the heart, seen from the front (two-thirds natural size) (Bramwell).

心 臟 萎 縮

第一百十九圖



FIG 119—Brown atrophy of the heart muscle.

心肌纖維棕色萎縮.

心肥大及擴張 Hypertrophy and Dilatation

心壁肥厚及心腔擴張,二患每係同見. 惟其輕重不一;因致病之原因有緩急輕重之殊,且各人心之營養不同故也. 忽出大力者心腔或立即擴張. 心之營養完善而身體屢出力者,其心壁多長厚. 至後若心肌不強或壞變,則其腔因勞力即漸擴張.

原因 心瓣有病致心肥大者已詳於上. 另有其他原因可致心因用力過度而肥大,茲分論如下. 累左室者,例如動脈硬化,慢性腎間質炎,勞力工作,則左室行功畧難,故其壁漸長厚(見一百二十圖). 累右室者,例如肺氣腫,纖維性肺癆,胸膜之壁肺二層相粘等,則右室行功較難,故肥大. 累全心者,例如患希斯忒利阿,突眼性甲狀腺腫 (exophthalmic goitre) 則心神經受

激刺,致心衝動過速而肥大. 有因飲食過度或嗜酒所致者,有因心包二層相粘所致者. 以上各原因或令心壁長厚,或令心腔擴張,視心之營養如何與其原因如何累心而定.

若心肌壞變而忽用力過度則其腔速擴張,此患多見於患熱病者.

第一百二十圖



FIG. 120—Transverse section of ventricles of heart showing hypertrophy of the left, from a case of chronic Bright's disease.

心肌之橫切面.
左室肥大,右室之壁如常,此因慢性腎炎所致.

病理解剖　心肥大及擴張可分四種: (一) 壁厚而腔較小,大抵因心肌過縮所致. (二) 壁厚而腔如常. (三) 壁厚而腔大. (四) 腔大而壁未肥厚. 若心壁肥厚,則肌質硬而色深. 以顯微鏡查之,則見肌纖維過粗且多,其纖維之核腫而增多. 有時現脂肪纖維性變. 若心腔過大,則肌纖維或壞變,故軟而色較淺. 心形亦異於常,左室肥大者心較長於常,心尖過往左下. 若右室肥大則心畧方而過寬,心尖甚鈍. 有時心較常大甚,或較常重甚. 正常之心大抵重 300 克;患此病時或重 800 克,曾有重至 1900 克者.

病理作用　心壁肥厚,多因血循環梗阻而心肌過長以勝其任所致. 患之者若能安然度日,且無他患,血循環仍可如常. 若患他病,致心畧弱或血循環梗阻較甚,心肌不克勝任,則心壁退讓而腔張大,致運血力頗弱. 由是可見心壁肥厚乃表明心欲勝任,心腔擴張乃表明心難勝任而退讓也. 左室難運血,左房之血遂難入左室,致肺靜脈之血難入左房,故肺毛細血管充血,甚至肺水腫或出血,或肺血管內血栓形成,致肺有梗塞之勢,病者因此呼吸困難而作咳. 若右室難運血,則右房血之前

路必被阻,致全身之靜脈充血,而組織水腫,且皮色發紺(cyanosis).

有時心肥大係因動脈有病所致;迨心壁長厚而運血有力;則動脈之血壓過大,動脈之病因此尤劇.

心之其他病患

心壁動脈瘤 Aneurysm of heart. 罕見,有時見於左室前壁近心尖處. 原因多係冠狀動脈梗阻,致心壁數處有限局性欠血而壞變,令其肌纖維軟化 (myomalacia) 退讓成瘤,甚或此瘤破裂. 有時該處先漸現纖維性變而後退讓,且有心壁內膜發炎而成急性血瘤者,若爲慢性者則少見破裂. 有時心瓣一處退讓而擴張,名心瓣動脈瘤(見一百二十一圖),故瓣難閉合,或潰穿致血返流.

創傷或破裂 心被刺而受穿傷,則血多流入心包腔內致人速死. 若刺傷小或未穿透心壁則或不致殞命,惟心壁畧發炎,至後長瘢痕而已. 心壁破裂多因其肌纖維過軟或患脂肪性變或惡性心內膜炎或心壁膿腫所致.

第一百二十一圖

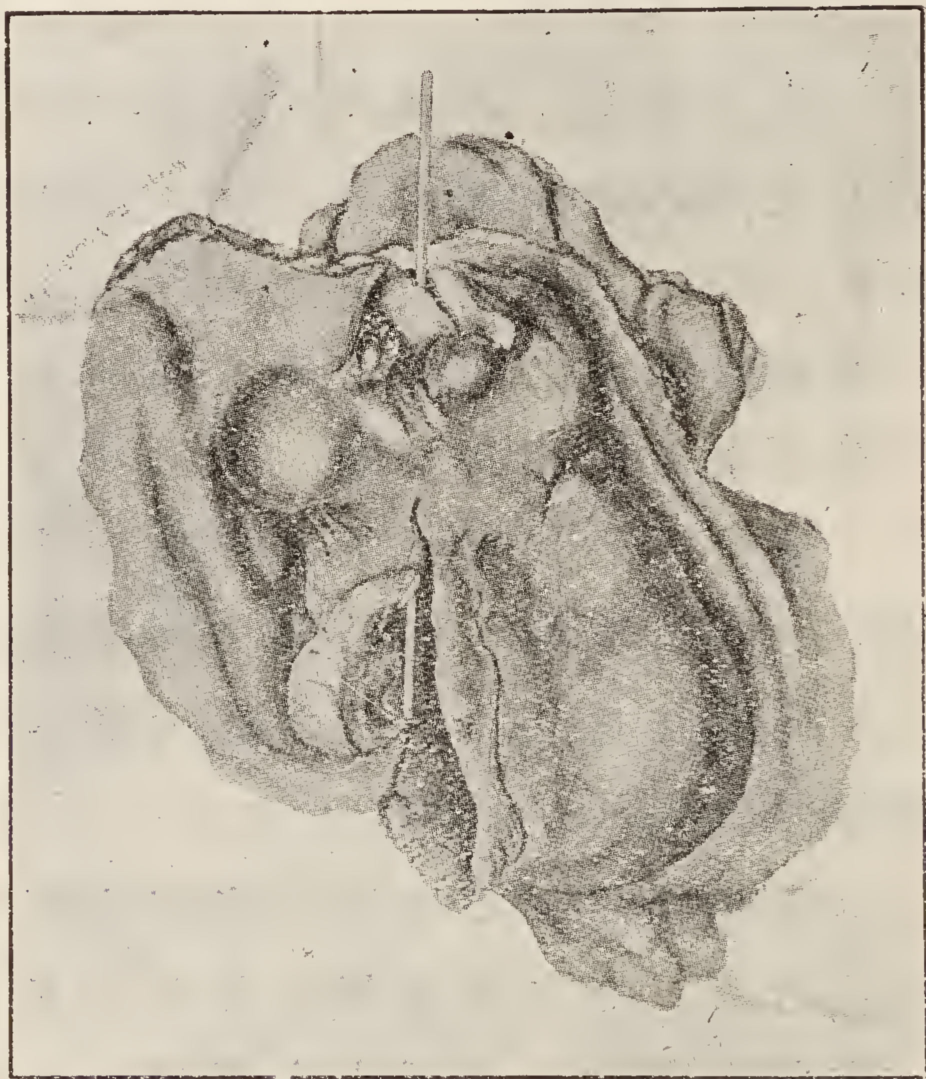


Fig. 121—Aneurysms of the left ventricle: the sac through which the probe was passed was situated posteriorly; the unopened aneurysm on the right was anterior; the heart is somewhat twisted out of its usual shape to show both sacs in the illustration (Sailer).

心左室二處之動脈瘤,用探針通過者居後,圖右側未破之瘤居前.

心之結核病　此患有時由血傳染,致心外膜內膜受染而長粟粒形結核,有時鄰處如前縱隔之結核淋巴腺累及心,致心壁有呈乾酪樣變之結節.

心之梅毒病　或爲梅毒瘤,或爲瀰漫性纖維變與心肌纖維性炎難於區別.梅毒瘤多居心外膜或內膜之下,有時壞變而破裂,有時壞變之質被吸收而消散則成頗小之瘢痕.此瘤於初生之時常含多數螺旋體.

心之放線菌病　或由鄰處之病所累及,或由栓子所致.形成白色或灰色之結節,該結節後或壞變.

心之原發性瘤　心壁或有發生肉瘤,纖維瘤,脂肪瘤,粘液瘤,肌瘤者.或居於心內膜下面,則成疣狀贅生物,凸入心腔內.有時心壁長橫紋肌瘤.心內之血栓有時緊粘心壁,迨後機化(organized)成組織,此須與腫瘤細心鑑別.

心之繼發性瘤　較爲多見.有時鄰近之縱隔障肉瘤累及心或心包.有時遷徙性癌或肉瘤累及之.

心之寄生物　罕見.惟包蟲囊或長於心內膜或外膜之下,且有破裂而入心腔者.亦間有豬肉(有鈎)條蟲或牛肉(無鈎)條蟲之幼蟲寄生於心肌纖維者.

心包病 DISEASES OF PERICARDIUM

心包爲一囊以容心及大血管之根,內含漿液5至50c.c.　包壁分內外二層,外層爲纖維膜,內層爲漿膜,內面有鱗狀內皮細胞一層.漿膜在心底續連心外膜,二膜尋常互相擦摩而滑動,病時多同受累.

心包血循環紊亂　心包充血　多因心瓣有病或胸內長瘤等而壓其靜脈所致.

心包出血　因窒息(asphyxia)而死者心包之血管充血,致有多數出血之小區.患傳染病或燐中毒或惡性貧血或壞血病或紫癜(purpura)及他貧血者亦現此狀況.

心包積血　此患多因心或主動脈或肺動脈或冠狀動脈等之動脈瘤破裂所致.有時心包發炎致其血管破裂而出血,多見於患結核病或癌者.

心包積水　或因心包慢性充血所致,或爲週身水腫之一部分.其水有時爲乳糜性(Chylous).有時漿膜下積水而顯水腫,此多因急性傳染病所致.

心包炎 Pericarditis

原因　原發性者之病毒係由血液帶來,例如患風濕,猩紅熱,痘症,急性膿毒病,腎炎是也.繼發性者其毒係由鄰物之病

(例如胸膜或肺,縱隔障,淋巴腺,胸骨,食管,胃,心等發炎)所延及.

包膜發炎時或見有葡萄鏈,肺炎等球菌,或有流行性感冒桿菌等.

病理解剖　心包漿膜及心外膜同時受累,分數類如下:

(甲)纖維蛋白性(纖維素性)心包炎　初爲膜面不發光,繼則有纖維蛋白一薄層粘着,該層逐漸加厚.且因心時常搏動,故其包與心外膜互相摩擦,致二者之面變粗澀(見一百二十二圖).以顯微鏡查之,則見膜面所粘附之纖維蛋白排列成纖維及粒,並見其內皮細胞有脫落及器壞變之趨勢.漿膜下組織多積白血球,血管甚擴張,或有出血之小區.

第一百二十二圖



Fig. 122—Acute pericarditis (Bramwell).

急性心包炎,心包內面及心外膜有纖維蛋白之滲出質

(乙)漿液性纖維蛋白性心包炎　此患較多,其膜發炎,滲出含纖維蛋白之漿液,至後漿液或被吸收,僅留纖維蛋白附於膜面.

(丙)膿性心包炎,　或開始爲纖維蛋白性等之炎,後變爲膿性炎,或初起卽爲膿性炎.後者多起於產後膿毒血病 (puerperal pyemia) 或敗血病或鄰近之物有病(例如食管

或胃之潰瘍穿至心包內,或胸膜發炎膿液穿至心包內是). 如此則心包腔屯積膿液或漿液性膿,心包之面粘附纖維蛋白性膿,心肌之淺層亦多受累而發炎,或現脂肪性變.

(丁) 出血性心包炎. 此多見於體弱或患壞血病或紫癜者.而患心包結核或癌者尤多. 心包多滲漿液,漿液含血之多寡不一.

結局　患心包炎不致死者則心包之變狀如下. 若爲纖維蛋白性炎或漿液性纖維蛋白性炎(見一百二十三圖)則滲液漸被吸收,心包與心外膜藉滲出質相粘連. 二膜之面長肉芽織,漸變成纖維織,故二膜粘貼密切,致心包腔漸小或無.

炎輕或膜之二層有滲出之漿液間隔者,則炎處漸長纖維織而變厚,至呈白色. 有時纖維蛋白性滲出質未全消散,則漸現石灰性浸潤,心包之炎處或亦然,致心被較厚之石灰質片所包繞. 若爲膿性炎,則膿或穿胸壁,或穿至食管或胃,或至胸膜等處,後則心包與心外膜粘連. 有時膿漸乾似酪,而後現石灰性變.

第一百二十三圖



Fig. 123—Adhesive pericarditis, showing fibrin-deposit, with new blood-vessel extending upward into it (Perls).

纖維蛋白性心包炎,可見新血管向上長入纖維蛋白性滲出質.

併發病　心包炎有時累及鄰近之物(例如縱隔障內之件及胸膜等). 有時不僅心包內有纖維蛋白粘着,即包外亦被纖維織連於周圍之物及胸膜,是以心衝動時胸前壁之下部份或隨心壁而凹陷. 心肌淺層亦每受累而發炎. 若心包滲出

質過多,則心被壓迫而難行功,故靜脈多充血. 若心包與心粘連,則心亦難行功,故心壁漸肥厚以勝其任,後或致心腔擴張.

心包之其他病症

結核病 多因肺或胸膜或淋巴腺等患結核而累及之,因血液內之結核桿菌直接累及者較少. 結核長於心包之漿膜及心外膜之下,心包面貼有厚層之纖維蛋白性滲出質. 有時滲出質含血或化膿,此多因鄰物患乾酪樣變而潰爛,累及心包所致. 結局 有時滲出質被吸收,致心包與心外膜藉纖維織粘着,至後或現石灰性變. 有時病組織多壞死,致心壁受累而喪命.

梅毒及放線菌病 此二患曾有見之於心包者.

腫瘤及寄生物 原發性腫瘤最少,繼發性者較多,例如爲鄰物之癌或肉瘤所累及者是. 有時包蟲或他蟲之囊蟲間棲止於心包.

心包積氣 此患罕見. 原因或係因肋骨折刺穿心包,或外物由食管刺入心包,或胃或食管之潰瘍潰穿至心包所致. 另有心包腔積膿並氣者.

動脈病 DISEASES OF ARTERIES

動脈異常及壞變 動脈之構造詳於組織學. 須注意小動脈彈力膜之位置係居內中二膜之間.

先天性異常 大動脈之異常已詳於上,至小動脈之分枝及部位之異常無關緊要.

發育不全 有累主動脈者,有累心及大動脈者. 多見於患萎黃病 (chlorosis) 之少婦及有淋巴體質 (status lymphaticus) 者. 其主動脈每極細難容一小指.

過長或肥大 若一動脈不通或被梗阻,則鄰動脈每過長以代其作用. 新組織發育時亦有小血管過長至成完善之小動脈,此係血管壁各膜同長而成,若恒久勞働,則動脈或較常肥大.

萎縮 或因其分布之處萎縮或因其近段被壓而遠段無血運行所致,多致動脈變性,分詳於下.

脂肪性變 此患多累動脈內膜,他膜較少,常見於動脈粥樣化病. 多因血循環紊亂或血中毒或惡性貧血所致.動脈內膜呈白黃色之粒. 以顯微鏡查之,則見其內皮細胞含脂及他等粒,其中膜之肌纖維或亦現脂肪性變,迨後動脈壁或破裂或現石灰性變.

石灰性變　此多爲動脈粥樣化之後發患．或因年邁,或血循環紊亂,或骨患病被毀滅則鈣質歸血所致．此患多累動脈壁之內中二膜(見一百二十四圖)．

第一百二十四圖

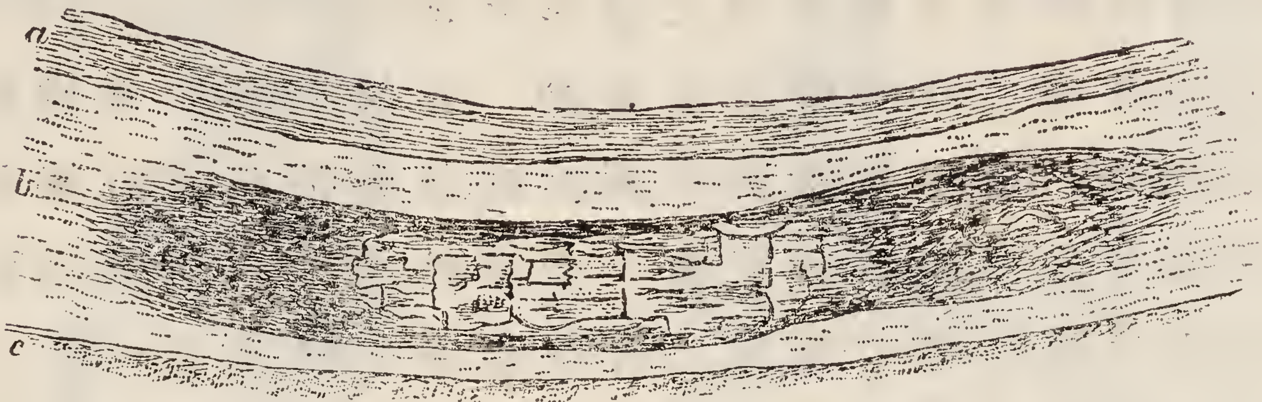


FIG 124—Calcareous infiltration of the middle coat of an artery. The lime salts have aggregated together so as to produce a crystalline appearance.

動脈中膜有石灰浸潤,鈣鹽類結成晶狀物．

透明性變　此患見於動脈硬化病,或因小動脈被血栓所塞,或因受鄰物之壓迫,或因患傳染性熱病及中毒所致．圓柱瘤(cylindroma, 見四十一頁)之血管亦有此變．動脈壁略透明,較厚而易破裂．

澱粉樣變　此患多累動脈壁之中膜及毛細管之壁．原因及所在,均詳澱粉樣變之總論(見四十三頁)．

動脈炎 Arteritis

動脈發炎其各膜平常係同時受累．分論如下:

急性動脈炎　分二種:　(一)膿性動脈炎．(二)增生性動脈炎．

(一)膿性動脈炎　原因,有由動脈外來者,即鄰物先發炎而後累及動脈之外膜,則其外中二膜屯積白血球,後化膿而成小膿腫．有時竟累及內膜,則動脈壁破而出血．有由動脈內來者,即有膿性栓子入血而塞動脈致其內膜發炎而壞變,中外二膜屯積白血球,至後化膿而成膿腫．

(二)增生性動脈炎 多爲亞急性,動脈內有血栓,其內膜發炎,名血栓閉塞性動脈炎 (thrombo-arteritis obliterans). 若患在下肢,則顯跛行,疼痛,痳刺 (tingling), 甚或成壞疽. 原因尚未決定. 內外二膜均屯積白血球,血栓內亦有白血球穿入,後則動脈壁之內皮細胞及纖維織之細胞皆增生,穿入血栓內. 動脈壁之小血管亦生新血管而穿血栓. 其栓漸變成新纖維織 (或曰肉芽織),後變眞纖維織而收縮,故動脈內或有纖維織閉塞,或有纖維織牽動脈壁使曲. 若血栓甚小則僅使內膜變厚,至後其栓被吸收或被穿通. 若動脈完全閉塞,則其壁之各膜後皆成纖維織而難分辨.

動脈硬化 Arteriosclerosis

定義 此爲動脈壁慢性炎所致,有兼累及毛細血管者. (有時靜脈亦受累,但較罕).

原因 有屬生理者,卽中年以後動脈漸次硬化. 有屬病理者,由於慢性中毒,例如梅毒,痛風及酒等之中毒是,亦有因常勞力所致者. 昔人有謂慢性中毒乃使動脈內膜直接受激刺,因之發炎而變厚. 近則知脈壁中毒乃先壞變而後長厚以補其缺,譬如老人之動脈失其彈力而過擴張,後則內膜長厚,動脈腔之大小仍如故. 因病而硬化者先多爲動脈中膜薄弱,且顯壞變之趨勢,後則其壁過長. 血之壓力過大爲此病之要因,勞動或心過長致血壓大者尤易患之.

病理解剖 分二種. (一)限局性者,多有壞變之趨勢,名動脈粥樣化. (二)瀰漫性者,累動脈之全部,名閉塞性動脈內膜炎.

(一)動脈粥樣化 Atheroma 此多累主動脈及其他大動脈. 動脈之內膜先見有徑約 1—10 粍之小結,畧高於膜面,色灰

第一百二十五圖



FIG. 125—Atheroma of Aorta.

主動脈粥樣化.

第一百二十六圖

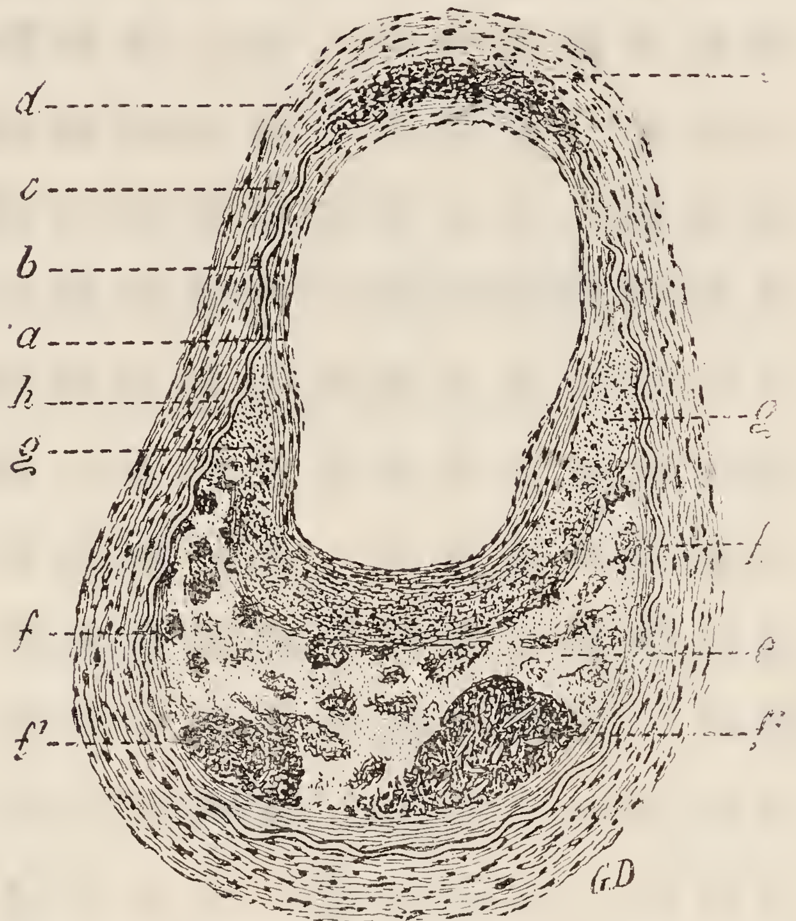


FIG. 126.—Section of Atheromatous Cerebral Artery. ×50

a, Intima considerably thickened ; *b*, bounding elastic lamella of intima ; *c*, media ; *d* adventitia; *e*, necrosed denucleated tissue with masses of fatty detritus; *f* and *f* detritus with cholesterine tablets; *g* intima infiltrated with leucocytes ; *h*, infiltration of adventitia with leucocytes.

大腦動脈粥樣化之橫切面

a, 內膜加厚　　e, 死組織與脂屑
b, 彈力膜　　f, 組織屑與膽脂素
c, 中膜　　g, 內膜被白血球浸潤
d, 外膜　　h, 外膜被白血球浸潤

而畧透明,小結面蓋有未壞之內皮細胞,繼而小結之深層或變白黃,至後現石灰性變或液化,則小結面潰爛,致內膜發生小潰瘍,名粥樣化性潰瘍(atheromatous ulcer). 潰瘍之面不平,或漸粘附纖維蛋白,後或現石灰性變,則成粥樣化片(atheromatous plates). 受累之區或少而距離遠;例如僅累冠狀動脈及主動脈之他枝. 或其區較多,致主動脈之壁遍患之(見一百廿五圖). 以顯微鏡檢查,則見小結係內膜之內皮下組織過長所成. 小結多含易染之細胞,後則壞變,即細胞間質現透明性變,而細胞現脂肪性變,致小結完全爲脂肪性變,而成含脂點與膽脂素之液,後或現石灰性變. 動脈中膜受累,則現脂肪性變或石灰性變(見一百二十六圖),致肌

纖膜較常爲薄,外膜之結締織過長. 有時內中二膜間之彈力性膜退讓而破裂. 結局多係動脈壁失其彈力而較常爲弱,因此或完全擴張,或一處退讓而成動脈瘤,或退讓而破裂,致有出血之患. 亦有病處較粗澀,致血凝於其面而成血栓者. 或其壞組織脫落成栓子則塞動脈之遠段.

(二) 瀰漫性或閉塞性動脈內膜炎 endarteritis obliterans

此多見於年老與患慢性腎炎者之小動脈(見一百二十七圖),大動脈受累較少. 動脈壁長至甚厚,但鮮有現粥樣化或石灰性變者. 以顯微鏡查之,則見動脈內膜週圍之內皮下組織肥厚,繼見肌纖膜亦肥厚,蓋二者增生纖維織也. 若大動脈受累則壁較常略厚,或兼有石灰性變.

第一百二十七圖

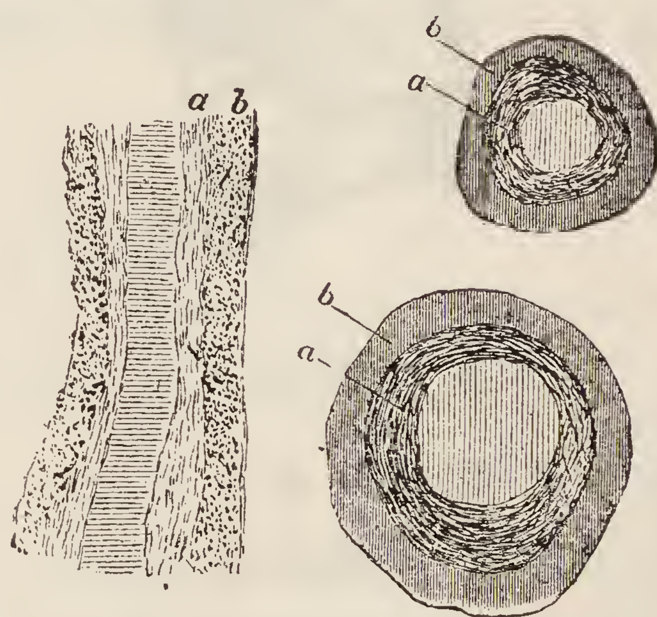


Fig. 127—Endarteritis obliterans in arteries of kidney; a, thickened and fibrous internal coat; b, middle coat.

腎動脈之閉塞性動脈內膜炎, a, 內膜長厚而現纖維變. b, 中膜.

結局 小動脈之腔漸小,甚至不通,故名閉塞性動脈內膜炎. 其不通之故或因兩方面之壁相粘,或因先成血栓,血栓漸機化成組織. 有時大動脈之壁受累而壞變,則動脈易讓而擴張,較常粗大,或成動脈瘤.

動脈硬化與他器官之關係 小動脈壁厚而腔窄,則血難運行,故心左室之壁遂因之增厚. 病動脈所滋養之各器官畧失榮養故其主細胞壞變而纖維織過長. 若腦之動脈受累,則受滋養之處欠血而軟化. 若心或腎之動脈受累,則其組織壞變而生長纖維織.

動脈傳染性病 Infectious diseases of arteries

動脈梅毒 多致動脈硬化,有致動脈之外中二膜變厚者

每見於中年男子.多累及主動脈,使其內膜發生縱形之嵴或不規則之白黃色塊,有時心瓣亦受累.動脈中外二膜之受累實較常見之動脈硬化者多,彈力膜常有壞變或破裂之趨勢.動脈患樹膠樣腫者不少,近樹膠樣腫之小血管,其內外二膜各長甚厚致管腔閉塞,故病組織易壞變(見腦軟膜梅毒之圖).動脈患梅毒,少有粥樣化或石灰性變,多顯纖維性變,致成瘢痕.

動脈結核病 動脈經過結核組織之處雖常具抵抗力,然久則其外膜或受累而漸現乾酪樣變.病漸進行則動脈壁之此處必弱而讓成小動脈瘤.此多見於肺,即肺結核窩壁之動脈潰爛而破裂,致出血難止.另有結核桿菌染血,而運至小動脈使其內膜發生結核者(見腦軟膜結核之圖).

動脈瘤 Aneurysm

定義 昔名動脈囊,分眞假二種,眞者係動脈壁之局部退讓而擴張所成,假者係動脈壁受傷或破裂,致血流入組織內成血腫,而四周組織包繞血腫以作假壁.玆將眞者詳論於下:

原因 分二類:(一)因動脈壁薄弱.(二)因血壓力強.受累者多係年在四十歲以上且曾患動脈粥樣化之人.總之動脈任患何病,例如梅毒,痛風,鉛等中毒,致動脈壁不強,均爲此患之原因,其中以梅毒爲最要.另有他原因使血壓增強,例如勞動及心肥大等.有時動脈忽擴張,多因人突出大力(例如因咳嗽或分娩或大便秘結等)所致.亦有動脈壁患急性病而壞變者(例如患惡性心內膜炎時),則主動脈內膜亦發急性炎,甚或潰爛.或有栓子損害動脈壁(例如心瓣或動脈粥樣化之質之一塊現石灰性變,後脫落成栓子而損傷動脈壁)以致易成動脈瘤.有時患惡性心內膜炎,則傳染性栓子阻塞動脈,使之發炎壞變,致易擴張成此等瘤,此與寄生物累畜類之動脈致成動脈瘤之理同.

第一百二十八圖



Fig. 128.—Miliary aneurysm of the brain.

大腦之粟粒形動脈瘤

第一百二十九圖

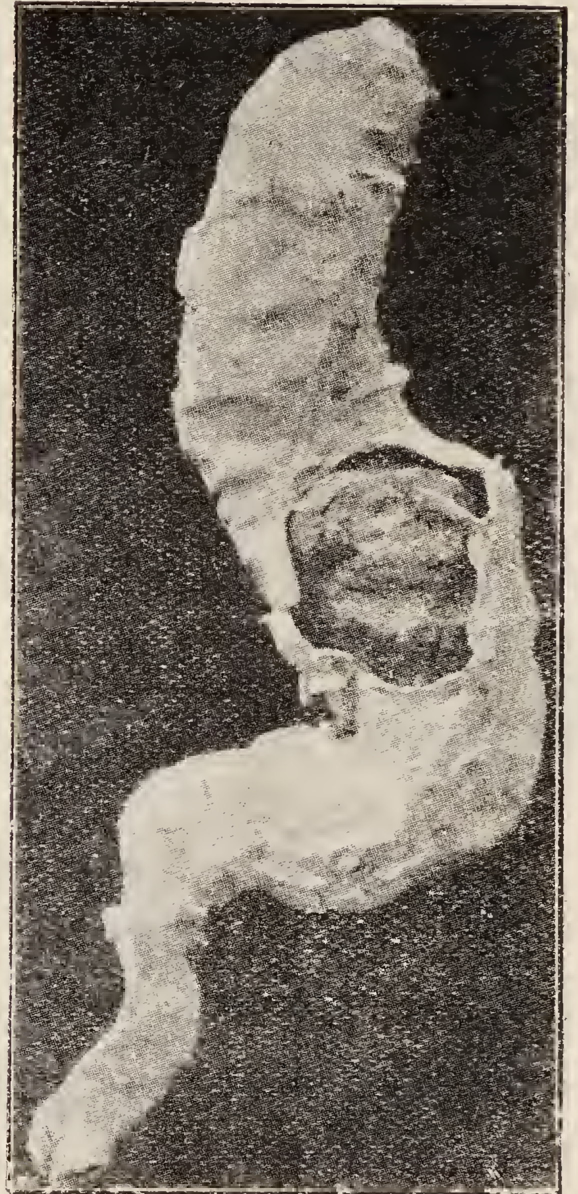


Fig. 129.—Cylindrical aneurysm of the abdominal aorta; an opening has been made to show the clot within.

腹主動脈之圓柱狀動脈瘤,壁已切成口,可見內含血栓.

第一百三十圖

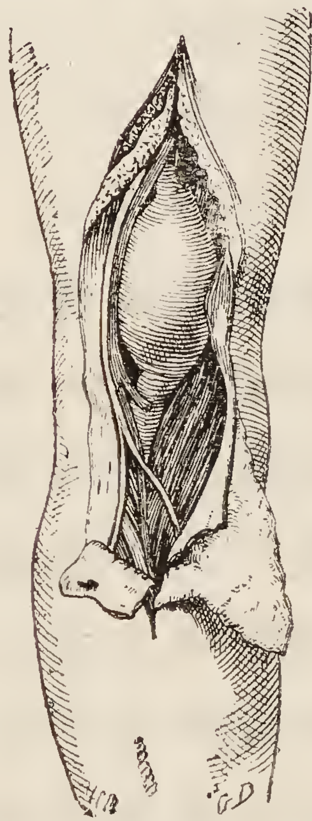


Fig. 130—Popliteal aneurysm.

膕動脈之動脈瘤

所在 多累主動脈之胸段,而在升主動脈尤多,其次則累股,頸總,鎖骨下,無名,腋,髂等動脈. 有時大腦動脈之小枝長粟粒形動脈瘤(見一百二十八圖),後則常破裂,致腦內出血. 肺結核窩壁之動脈亦有成小瘤者,因脈壁之中外二膜潰爛而內膜退讓故也.

病理解剖　動脈瘤分三種：(一)動脈四圍之壁擴張,名膨脹性動脈瘤.(二)動脈壁有局部凸出,名囊狀動脈瘤.(三)動脈內膜破裂,致血將膜之夾層分開,名夾層動脈瘤.

(一)膨脹性動脈瘤 Ectatic aneurysm.　分梭形圓柱形二類,二者皆係動脈壁之四圍一致擴張.(有時動脈曲張,名蜿蜒(cirsoid)動脈瘤,多見於顱頂蓋之動脈,卽皮下見有彎曲之動脈,此等動脈過長而壁變厚,但動脈腔或仍未擴張,故無成動脈瘤之趨勢).　膨脹性動脈瘤內外二膜較厚於常,且內膜或有動脈粥樣化病,中膜多較薄於常,此等動脈瘤之內發生血栓者較他瘤者少(見一百二十九,一百三十兩圖).

(二)囊狀動脈瘤 Saccular aneurysm.　係最要之一種.　先係中膜退讓,繼則內外二膜擴張而凸出,故動脈之一側展開成囊,囊口大小不定,常通本動脈腔.　囊漸長大粘貼鄰物,則鄰物爲所戟刺致纖維織過長,以成動脈瘤之假壁,迨後囊或破裂而出血,或內膜粗澀致血多凝於其面而成血栓.　若血栓收縮且化成組織,則囊或能變實成纖維織團,至後團面或覆以內皮,而動脈大抵如故,惟動脈旁有團凸出.　此爲最佳之結局,雖動脈壁尙未復原,然此囊日後必少見出血.

有時其團軟而液化,則囊

第一百三十一圖

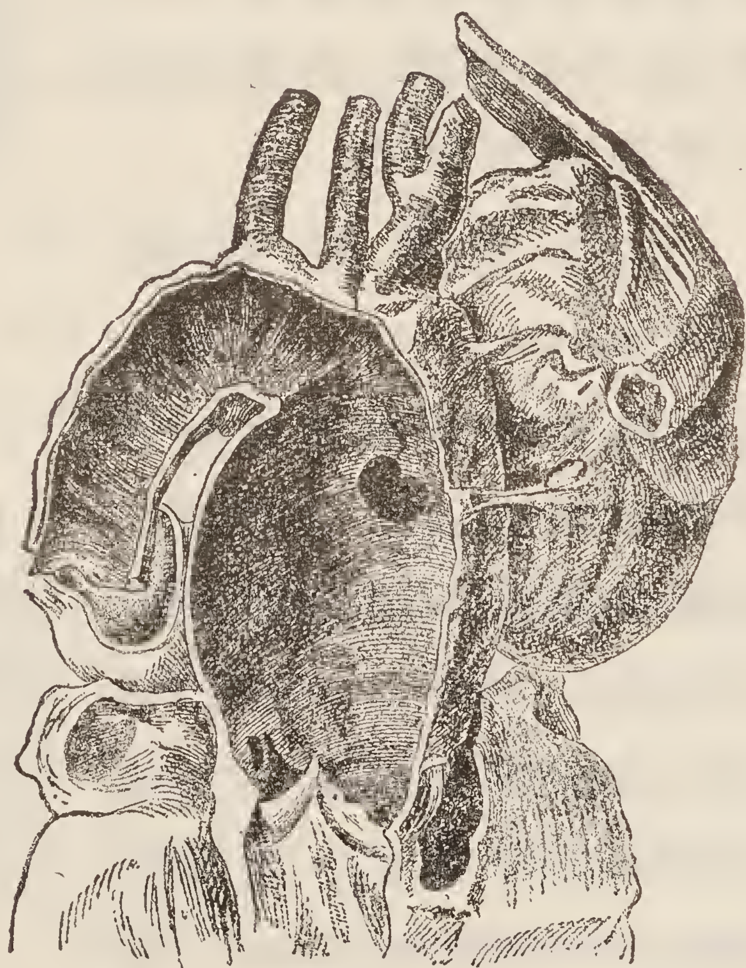


Fig. 131—Saccular aneurysm of the arch of the aorta, projecting forward and attached to the ribs (Ziegler).

囊狀動脈瘤,可見升主動脈前有孔通於瘤內,瘤前面貼於肋骨.

或仍然如故. 繞瘤之組織或被推開或受壓或壞死不等. 若瘤壓迫骨則先貼其面,後囊壁與骨衣均萎縮,致血與骨接觸,則骨質被血侵蝕而糜爛,軟骨之抵拒力較大,故被血侵蝕而糜爛者較少. 他種結締織多被推開,例如胸主動脈生瘤(見一百三十一圖),則或向前長而侵蝕胸骨及肋骨,後則向胸前皮膚之下面凸出而與之粘連,使之發炎,終致潰爛而出血難止. 亦有壓迫枝氣管,後或穿破之者. 有向後凸致侵蝕脊柱者,惟椎間纖維軟骨受損較少. 有壓迫脊髓者,甚或凸出於背部之皮下. 有動脈瘤破裂而通於大靜脈(如下腔靜脈)者,亦有破入胸腔或腹腔者.

(三) 夾層動脈瘤

Dissecting aneurysm. 多見於主動脈,其故因內膜壞變或受傷而血流入脈壁夾層之間,則血漸將其壁分開,中膜多受損害,每分為二層,二層間有孔以作動脈之假腔,後其血或在假腔之下處復穿內膜而入動脈之原腔(見一百三十二圖). 假腔之壁漸蓋有內皮細胞,後或現粥樣化或石灰性變不定.

第一百三十二圖

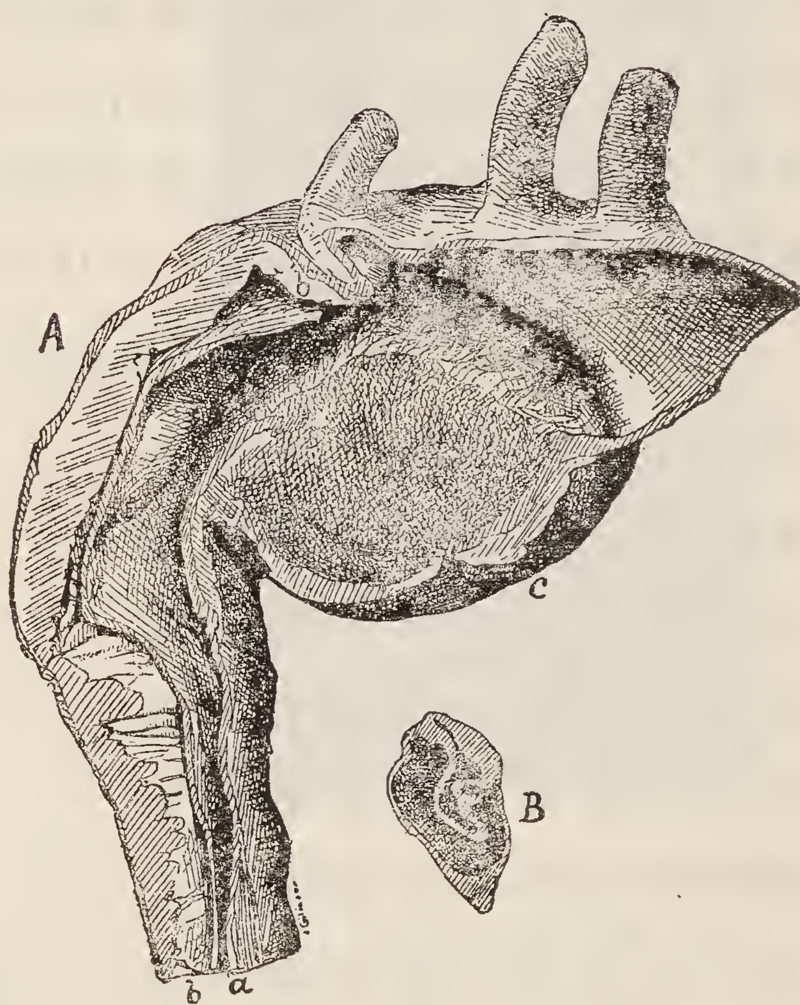


Fig. 132.—Dissecting aneurysm of aorta In A. a longitudinal section shows the two tubes, the natural caliber *a*, and the aneurysmal one *b b*, the latter largely occupied by clot. The hollow of the arch is largely occupied by clot at *c*, there being here a partial rupture of the coats. B is a transverse section. The proper caliber is greatly reduced, and the separation has extended round about three-fourths of the circumference.

主動脈之夾層動脈瘤. A為脈之縱切面,可見 a 動脈之原腔. b 假腔或夾層瘤腔,腔內含血栓. c 動脈弓之凹面有血栓,其壁略破裂. B 為橫切面,可見原腔頗小,壁層之分開處佔脈周圍四分之三.

動脈瘤與他器官之關係. 近心之動脈瘤,或可壓迫心臟,或令之肥大. 若壓靜脈,則該靜脈之遠段充血,致組織水腫,此爲常見之事. 若壓神經,則令之痲痺或痛. 亦有上言之組織被壓而萎縮或壞死者. 有時動脈瘤之血栓裂解成栓子,運輸至動脈之遠段.

假動脈瘤 False aneurysm 其故多因動脈受傷或血脹破動脈壁,而血流入鄰組織致成血腫(haematoma). 繞血腫之組織漸長纖維織而結成包膜,至後包膜內襯有內皮細胞. 若動脈靜脈同受傷,則動脈血易流入靜脈內,將靜脈脹開而現波動,名動脈瘤性靜脈曲張 (aneurysmal varix), 亦有動脈靜脈相通而中間成瘤者,名動靜脈交通瘤 (varicose aneurysm).

靜脈病 DISEASES OF VEINS

靜脈壁與動脈壁略同,惟其肌纖膜較動脈者薄甚,且其內膜有摺起成瓣之處以免血返流.

靜脈血栓形成 此患最要,已詳第三章(第三十頁).

靜脈脂肪性變 有累其內中二膜者,但此患甚罕.

靜脈石灰性變 多因靜脈先曲張或有他患所致.

急性靜脈炎 Acute phlebitis. 此患非罕見. 原因,或係繞靜脈之組織先發炎而後累及靜脈壁. 若有染毒之創傷或皮下組織患膿性炎,則或見皮下之靜脈變爲藍紫色之條. 以顯微鏡查之,則見有白血球浸潤靜脈外膜,或見有化膿之處,且白血球或穿至中內二膜. 靜脈內血栓形成,其栓迨後或染細菌,或裂解而成膿性栓子. 若有刺戟性原因居靜脈內,則早見血栓形成,名血栓性靜脈炎 (thrombophlebitis, 見一百三十三圖). 病理解剖,與血栓性動脈炎者同. 其結局亦同,卽靜脈壁變厚,或靜脈內有纖維織粘連 (fibrous adhesions) 將靜脈扯曲,或纖維織

第一百三十三圖



FIG. 133.—Thrombophlebitis of the femoral vein.

股靜脈之血栓性炎

增生,將靜脈漸行閉塞. 血栓既如此畧被機化後或有石灰性變,致成靜脈石 (phlebolith).

慢性靜脈炎 此患畧與慢性動脈炎及動脈硬化相似. 或因靜脈內血栓形成致脈壁變厚之故,或因靜脈先擴張或曲張或被梗阻所致. 亦間有因患梅毒,痛風或醇中毒所致者. 然動脈受累較此尤甚. 病理解剖,與動脈硬化者畧同. 內膜之細胞與外膜之纖維織增生,惟少現粥樣化及石灰性變. 有因患先天梅毒致臍靜脈內膜長厚而腔閉塞者. 成人患梅毒其四肢之靜脈或亦現此狀.

靜脈曲張 Varicose veins; phlebectasia. 原因,或係靜脈上段受壓而血循環被阻,或靜脈壁薄弱所致. 此患多見於下肢(見一百三十四圖),直腸,膀胱頸,精索,陰囊或陰道等處,若肝硬變,或大便秘結,或骨盆內長瘤,則痔靜脈易受壓以致曲張而出血. 若腹內長瘤或屢受孕,令下肢之靜脈受壓,則血難回運,往往致靜脈曲張. 若靜脈某處有病致壁較弱,或心弱而難運血,致靜脈血返壓,則患曲張更易. 病理解剖,靜脈擴張而彎曲. 有時皮下靜脈曲張,紆曲成團,且團內毗連之靜脈環或相通,致成海綿狀織. 靜脈壁通常過厚,其內膜或現石灰性變. 結局,曲張靜脈之血運行較慢,故易成血栓,其栓後或機化成組織,或現石灰性變,或裂解成栓子不定. 若粘膜下之靜脈曲張,則粘膜

多發卡他性炎而難痊癒. 若皮下靜脈受累,則皮或較厚,或發生濕疹,致皮下組織增生而硬. 下肢患之者有時其皮破爛成潰瘍,易於出血而難痊癒.

至於他靜脈曲張而出血,多見於患內痔或嗜酒者之食管下段之靜脈,蓋因肝硬變致門靜脈之血難由之運過,則食管下段之靜脈遂充血而曲張.

靜脈瘤 起於靜脈壁者甚罕,惟常見鄰組織長瘤而累及之.

靜脈結核 多見於肺結核病,靜脈壁受累而潰穿. 有時結核膿等入靜脈,隨血染及週身,致人患粟粒形結核病.

靜脈梅毒 已詳於上.

靜脈寄生物 最要者爲埃及,日本及萬派德氏三種血吸蟲.

第一百三十四圖



Fig. 134.—Varix of Internal Saphena. (From a Photograph).
大隱靜脈曲張

淋巴管病 DISEASES OF LYMPHATICS

淋巴管起於組織內之淋巴間隙,間隙通微淋巴管,微管內襯以內皮細胞,且相連成較大之管,大管之壁有結締織.

淋巴管炎 Lymphangitis. 多因鄰近組織發炎,或淋巴管發源處發炎而致. 若某肢受傷而染毒,則皮下之淋巴管或受累而發炎,故或見數紅條由傷處而延至淋巴腺. 先係淋巴管之內皮細胞腫而增生;後或有白血球積於管內,或管之數處積膿. 管之外膜等常同時畧發炎,或鄰組織發劇烈之炎而化膿. 有時淋巴凝結致管閉塞. 結局,若炎輕或能復原,否或化膿,致鄰

組織受累,或管發炎而生結締織後漸閉塞,或管壁不克完全回復以致曲張.

淋巴管曲張 Lymphangiectasis. 分先天後天二類:(一)後天性者,多因淋巴管之近側段受壓或被阻(例如胸導管受壓或他淋巴管被血吸蟲所塞)而致. 亦有因淋巴管發炎而壁弱所致者. 此患多見於皮下淋巴管,熱帶之象皮病(elephantiasis)亦歸此類. 受累處多爲腿及生殖器等,皮膚較厚而腫,近關節之皮或有橫溝以間隔其腫脹之處,割破其皮則見有血清或乳狀液由皮下織流出. 有時腹內淋巴管被阻而亦致曲張,倘破裂則使腹腔含乳糜. 若尿路之淋巴管破裂則出乳糜尿.
(二)先天性者,罕累全身之淋巴管,累局部者較多. 但多無定界,卽皮下組織腫脹如象皮病,或成似囊之團,先天巨舌 (macroglossia) 及巨脣 (macrocheilia). 有時局部之淋巴管過脹成瘤,名淋巴管瘤,如頸液囊瘤 (hygroma), 詳第六章.

淋巴管結核病　結核病多沿淋巴管傳布,故常受其累,例如腸粘膜患結核病而潰爛,則可見漿膜下之淋巴管由潰爛處至腸系膜淋巴腺沿路長多數粟粒形結核.

淋巴管梅毒　多因比鄰組織患梅毒所累及. 其病理解剖與他處之梅毒者無異.

淋巴管腫瘤　除上所言之淋巴管瘤外,亦有淋巴管內皮細胞長瘤者,多由漿膜而起,皮膚或亦有之. 惡性腫瘤(癌多於肉瘤)常循淋巴管傳染,蓋癌細胞入淋巴管隨淋巴運至身體之他處也. 有時癌細胞循淋巴管之內面生長,致管腔閉塞

淋巴管之寄生蟲　絲蟲多居於淋巴管內. 詳一百四十四頁.

胸導管病 DISEASES OF THE THORACIC DUCT

病理與他淋巴管同,惟關係尤要.

胸導管閉塞　若因胸導管發炎而致,則管之遠側段及相連之小管擴張,或乳糜池及管之他處腫而成囊.若囊破裂則乳糜流入腹腔內,或有側枝代其作用而將乳糜運回.

胸導管擴張　原因除上所言者外,另有因心弱而大靜脈充血,致淋巴之輸出路被阻而起者.有時左鎖骨下靜脈之血返流至此導管之上部.

胸導管炎　多因管之發源處先發炎,或因在胸腹內之鄰物發炎而後累及之.

胸導管結核病　多爲腸或腸系膜先病所致之結果,或有結核桿菌循胸導管漸運入血,致成粟粒形結核.病此者管之內面潰爛或長成小贅生物.

胸導管腫瘤　原發性腫瘤(例如肉瘤或纖維瘤)少見.惟繼發性者(例如癌)較多.

第十三章

呼吸系統病

DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM

鼻病 DISEASES OF THE NOSE

鼻之形式及結構詳解剖學及組織學. 須注意者下鼻甲骨之粘膜較厚於他處,且其粘膜下組織之靜脈較多而分布成網.

鼻先天畸形 鼻中隔偏而不正或有缺為常見之畸形,有時無鼻,亦有脣裂腭裂而通至鼻腔者.

鼻血循環障礙 鼻動脈充血,原因係鼻粘膜受冷熱過度,或因其人登高騰空,或吸灰塵及有毒之惡氣所致. 此患亦多為鼻粘膜炎之早期症狀.

鼻靜脈充血 或因鼻靜脈受壓,或因心肺患病而致週身靜脈充血之故.

鼻出血 epistaxis. 有因鼻之動脈或靜脈充血或粘膜發炎所致者,有因有易出血之病(如血友病 hemophilia 或患惡性貧血或白血病)或動脈硬化等所致者. 有為腸熱病之前驅症狀者,因受擊所致者尤多. 有時係替代性行經(vicarious menstruation),亦有無顯然之故而間時出血者.

鼻粘膜水腫 或因鼻粘膜發炎或患乾草熱所致. 有為眞正水腫者,詳水腫總論.

鼻炎 Rhinitis. 急性鼻卡他常因受冷或受灰塵或惡氣之激刺及細菌損害所致. 多為傳染性病,亦有為流行性感冒或痲疹之兼發病者. 乾草熱屬此類,痛風亦為此患之素因. 粘膜先紅而乾,後則有液滲出,其液初係漿液,繼為粘液,終則帶膿.

液有毒性,故上脣之皮常生濕疹及疱疹(herpes), 鼻粘膜或腫甚. 有時致上頜竇,額竇,中耳或腦受累.

慢性鼻炎 因屢患急性卡他所致,多見於患結核或梅毒之人. 鼻粘膜或變厚或萎縮不定,而鼻甲骨之粘膜尤然. 變厚者名肥厚性鼻炎(hypertrophic rhinitis),則滲出質多. 有時鼻副竇之口閉塞,致竇發慢性炎或令骨壞死. 萎縮者名萎縮性鼻炎(atrophic rhinitis),則滲出質少,易乾成痂,其粘膜或破裂而發惡臭. 有人查其粘膜之細菌,多見者爲類肺葉炎桿菌.

鼻之傳染病等 白喉病性鼻炎,每係由患白喉病而波及鼻者.

鼻梅毒 多屬第二期之梅毒,鼻粘膜發炎或長粘膜斑(mucous patch). 有屬第三期梅毒者,則鼻之粘膜,軟骨衣,骨衣等長梅毒瘤. 瘤易潰爛,致組織被毀滅而鼻現畸形. 亦有屬先天者,多爲慢性鼻粘膜炎,流粘液較多,鼻內之骨及軟骨被毀滅,致鼻梁塌陷.

鼻結核 此則有時致鼻粘膜長小結,或爛成潰瘍兼累及其骨,但皆罕見. 惟令粘膜發卡他性炎者則較多. 又面部之狼瘡(lupus)或延及於鼻.

患鼻疽(glanders)者則出膿性帶血之滲出質. 痲風最初之症狀多爲鼻卡他炎,滲出質多含桿菌,至後粘膜長結節或爛成潰瘍. 若患鼻硬結病(rhinoscleroma)則粘膜及鄰近之皮腫而硬化.

鼻腫瘤 常見者爲鼻粘液性息肉(mucous polypus,見一百三十五圖). 有因鼻粘膜炎而過長所致者,亦有無顯然

第一百三十五圖

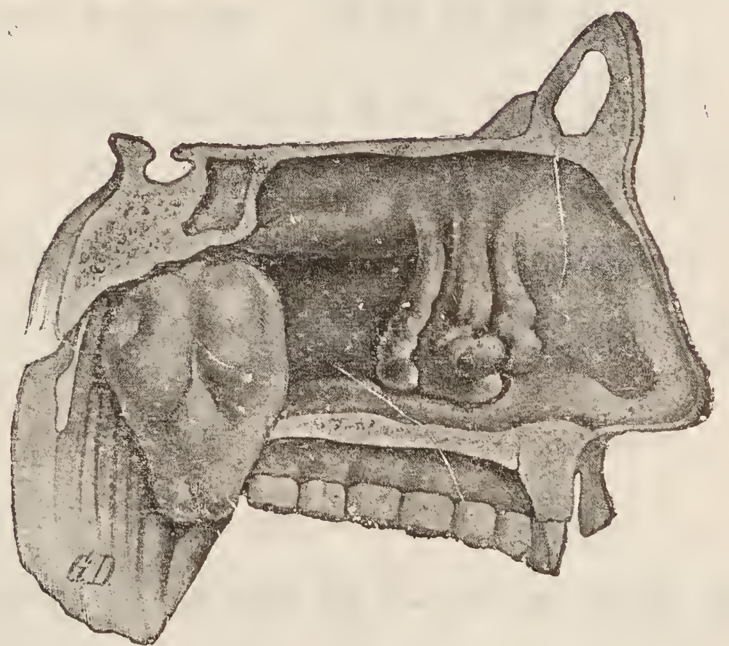


Fig. 135.—Mucous Polypi of Nose, springing from the Back and Front of the Middle Turbinated Bone.

鼻息肉,由中鼻甲骨之前後而長.

之故而起者. 其結構或與無病之粘膜相似,或內含囊,或多含粘液腺而成腺瘤. 亦有含纖維瘤或粘液瘤或肉瘤等組織者.

鼻息肉截除後每易復生. 鼻長軟骨瘤,肉瘤或癌者較少.

鼻內之寄生物及異物 有時鼻內含蠅蛆或他異物則致鼻發炎,異物之面或附貼鈣質致成鼻石.

鼻副竇之病 鼻粘膜發炎則其副竇如額,篩,蝶,上頷等竇常受累. 有時竇口之粘膜腫而閉塞,則竇患慢性卡他或膿性炎. 有時膿毒傳染全身,有時膿穿至鼻腔或顱腔或口腔,或穿透皮.

喉病 DISEASES OF LARYNX

喉之形式及結構詳解剖組織二書. 須知會厭底與披裂會厭皺襞之粘膜下組織最疏鬆,且喉之內皮由上至假聲帶襯以複層鱗狀上皮,而眞聲帶亦然. 喉室及眞聲帶下有複層柱狀上皮.

畸形 有爲先天者,例如喉壁有孔通至外界,名喉瘻. 有時喉室過大,有時喉過小,此多因生殖器發育未完善或睾丸已於幼時截除(例如閹人)所致.

血循環障礙 喉貧血,多見於患結核病及萎黃病之人.

動脈充血 原因,係受冷,或言語過多,或受毒氣與灰塵之激刺. 此患多爲喉發炎之早期症狀,其粘膜因之變紅.

靜脈充血 或因其靜脈受壓,例如受胸內之瘤等之壓所致. 或因心肺有病,致遍身之靜脈充血. 其粘膜因之變紫,或見有凸出之靜脈.

出血 喉粘膜有出血之小區,或因窒息,或因患易出血病,或因劇烈喉炎所致.

水腫 常受累之處爲會厭與披裂會厭皺襞. 原因,或爲全身水腫之一部(例如患腎炎),或因靜脈局部受壓所致. 喉門四圍之粘膜腫而色淡,且畧透明,其腔狹窄,呼吸漸難,甚至窒息而死. 死後其水腫狀或已消退而不能見,祇見粘膜摺成皺襞而已. 喉之水腫性炎反是(詳下見一百三十六圖).

喉炎 Laryngitis. 急性卡他,有因受化學物之毒或灰塵或細菌等之激刺所致者,亦有爲天哮嗆 (whooping cough), 痲疹,痘症,腸熱病等之併發病者.

粘膜紅腫,滲出質不多爲粘液或粘液膿. 若炎劇烈則粘膜或有瘀斑或糜爛之小區,然成潰瘍或起皰者少,亦有長假膜者. 病理作用,粘膜腫而呼吸困難,幼孩患之則喉或抽搐,名蟬鳴性喉痙攣 (laryngismus stridulus).

第一百三十六圖



Fig. 136.—Edema of Glottis from behind. The base of tongue is seen to be enlarged and swollen, and the aryteno-epiglottidean folds are edematous, so that the entrance to the larynx is represented by a mere chink.

聲門水腫(由後觀). 圖之上部爲舌根,舌根大而腫,披裂會厭皺襞亦水腫. 致喉門狹窄如裂隙.

慢性卡他 多繼急性卡他而起,亦有漸起者. 常因受冷或言語過多或受毒氣灰塵等之激刺所致. 病理解剖,粘膜厚而發生小結,其鱗狀上皮長至甚厚而畧似表皮,後或萎縮,名喉厚皮病(pachydermia laryngis). 若喉常受異物(如氣管筒)之戟刺,則粘膜變厚致腔狹窄.

水腫性炎 多因喉受劇烈之激刺(例如局部或全身之傳染性毒)所致. 或因本處受慢性損害(例如結核性或梅毒性潰瘍或軟骨衣炎)或患血管神經性水腫 (angioneurotic edema) 所致. 病理解剖,會厭底與披裂會厭皺襞之粘膜下組織腫甚,膜面紅而畧透明(有時組織內之滲出質化膿致色畧黃,若膿

限於局部則成膿腫). 此患最險,因多阻礙呼吸致窒息而殞命. 死後此項水腫仍不消退.

軟骨衣(膜)炎 此患多因喉已患結核或梅毒或癌所致,或見於患腸熱及他病者. 結局:強半爲炎組織化膿而致軟骨壞死,然亦有祗顯局部性硬化而腫者.

喉之傳染病 Infectious diseases of larynx.

白喉病及格魯布性炎. 有時因患眞白喉病或因受鏈球菌等之傳染(例如因患腸熱,猩紅熱,痘症等傳染病). 或因劇烈之激刺(例如吸入蒸汽)所致. 喉粘膜面蓋有假膜一層假膜之附麗鬆緊不定,長於鱗狀上皮之面者則相粘較緊,膜爲灰色或黃色. 其構造有纖維蛋白綱,綱眼內有壞變之圓細胞及上皮細胞(詳六十三頁).

結核病 多爲肺結核病之後發患,因痰內之結核桿菌累喉粘膜致生結核. 結核多生於後壁,迨後相連則現乾酪樣變. 結核面之粘膜破而成結核性潰瘍(見一百三十七圖). 有時喉粘膜兼發炎,或過長,或發炎而腫,致有疣狀贅生物,或喉之軟骨衣發炎. 喉患狼瘡,多係由鼻咽狼瘡累及之.

第一百三十七圖

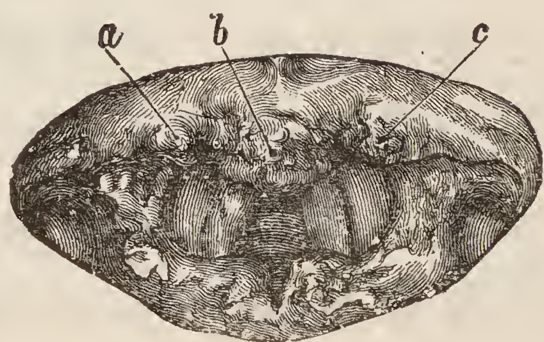


Fig. 137.—Tuberculous disease of the Larynx, with extensive ulceration in front and behind.
a, b, c, Remains of the epiglottis.

喉結核病

其前後甚潰爛 *a. b. c.* 會厭之殘迹

梅毒病 有患第二期梅毒致粘膜發炎或長斑或潰瘍者. 多見於會厭,喉後壁,聲帶等處,均繼咽之梅毒而起. 第三期之梅毒瘤有時見於喉,致喉發生潰瘍. 當潰瘍之癒合期,則粘膜長不規則之乳頭狀物,故喉變狹窄或現其他異形.

痲風及鼻疽等. 喉粘膜或發生結節或潰瘍. 患腸熱病則會厭底之淋巴結或腫而潰爛. 患痘症則粘膜有畧積滲質而變壞之小區. 有時喉之粘膜萎縮或有沉着物(如因患痛風所致). 喉狹窄或因受鄰物之壓,或因潰瘍成瘢痕而致.

喉之腫瘤及寄生物

乳頭狀瘤,喉腫瘤中大半爲此瘤或乳頭狀纖維瘤, 其構造爲粘膜乳頭過長,表面蓋以鱗狀上皮(見一百三十八圖). 有時間質少而上皮厚則瘤硬,有時間質多且富含血管,而上皮較薄則瘤軟.

此瘤多起於假聲帶及他蓋有鱗狀上皮之處,或爲多數或爲單獨不定. 有因喉患慢性炎而致者,有繞喉潰瘍或癌而長者.

第一百三十八圖

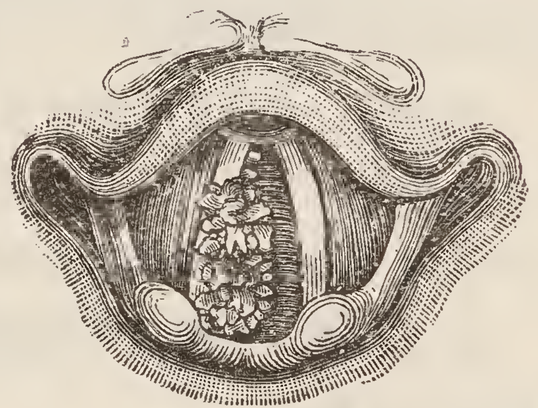


Fig. 138. Papillomata of the larynx, springing from the right vocal cord.

乳頭狀瘤生於右聲帶

纖維瘤 此瘤在喉腫瘤中佔三分之一,有成小結者,有蔕無蔕不定. 此瘤多長於聲帶及喉之上段.

粘液性息肉 Mucous polypus, 或由粘液腺長成囊而致. 另有他瘤如腺性,脂肪性,粘液性,軟骨性等瘤及肉瘤,但較少.

癌 多爲原發性,繼發性者少. 前者係鱗狀上皮所致,起於眞聲帶,先長結節,後成潰瘍,周圍或有小乳頭狀瘤,至後可累及頸淋巴腺及食管.

布有曾氏 (Bruns) 將喉腫瘤 1100 病案之記錄比較之,謂乳頭狀瘤佔 602, 纖維瘤佔 346, 息肉佔 73, 囊腫佔 27. 其居眞聲帶或二聲帶之前聯合處者有 76%. 馬氏 (Mackenzie) 謂乳頭狀瘤佔 67%, 纖維瘤佔 16%. 有時囊腫長於會厭,亦有長於喉腔者.

寄生物及異物 蛔蟲有時可由咽入喉,他蟲較少. 有時蟠蟲之幼蟲寄居於喉肌. 有時包蟲之囊亦生於喉,但甚罕見.

異物之大者有時堵塞喉門,致窒息而死,小者有時落於喉室,或存至數年,致異物面有粘膜或纖維織或鈣質包繞.

氣管病 DISEASES OF TRACHEA

氣管畸形 (甲) 先天性畸形,常見者爲軟骨環之數多少異常,或環之形式畸異. 有時氣管多分一枝達至右肺. 有時氣管壁有瘻孔通至外界或食管,或瘻之兩端封閉而中部仍空致成一囊. 乙) 後天性畸形例如氣管壁薄弱,且呼氣困難,則致氣管局部擴張,退讓成囊形,多見於氣管後壁. 又如腫瘤或動脈瘤等自外壓之,或其壁自身長瘤或瘢痕,則氣管因之狹窄.

氣管炎 常與喉炎,枝氣管炎同見,原因亦同. 多屬卡他性炎,有成假膜者. 有時內含異物則發炎寬且深,致壁發生潰瘍或破穿. 若爲慢性炎,則纖維織增生,而後萎縮. 亦有長息肉者,例如於氣管切開術後所見者是.

傳染性病 氣管患結核梅毒之理及情況與喉患之者同,然梅毒或累氣管及枝氣管而未至累喉.

氣管腫瘤 原發性瘤(例如軟骨性或骨性瘤)較少,惡性者(例如癌或肉瘤)較多,蓋先起於鄰物而後累及之者,氣管後壁之粘液腺有時發生瀦溜囊腫 (retention cysts).

枝氣管病 DISEASES OF BRONCHI

枝氣管擴張及狹窄與氣管同,其貧血與充血亦與之同.

出血 原因不一,有因粘膜甚爲充血,或患卡他炎或結核性潰瘍或易出血性病所致者. 有時由於主動脈之動脈瘤或肺小動脈因結核病發生小動脈瘤破裂,致血穿入枝氣管使然.

枝氣管炎 Bronchitis.

枝氣管之急性炎及慢性炎俱屬常見,分爲數類.

(甲) 急性卡他性炎 原因如受冷,或吸入刺激性氣,或因氣管炎而累及,或因肺患病而累及枝氣管梢. 亦有爲腸熱,痲疹,天哮嗆等傳染病之兼發患者. 致枝氣管炎之細菌不一,例

如肺炎雙球菌,肺炎桿菌,流行性感冒桿菌,大腸桿菌等是. 病理解剖,粘膜先紅而乾,後則滲出粘液及粘液性膿. 有時滲出質多而清,名枝氣管溢液 (bronchorrhoea) 或爲膿而發惡臭. 以顯微鏡查之則見枝氣管粘膜積圓細胞,襯膜面之上皮細胞壞而脫落,杯狀細胞較多,粘液腺充滿粘液,膜面蓋有粘液,膿及脫落之上皮細胞等滲出質 (見一百三十九圖).

第一百三十九圖

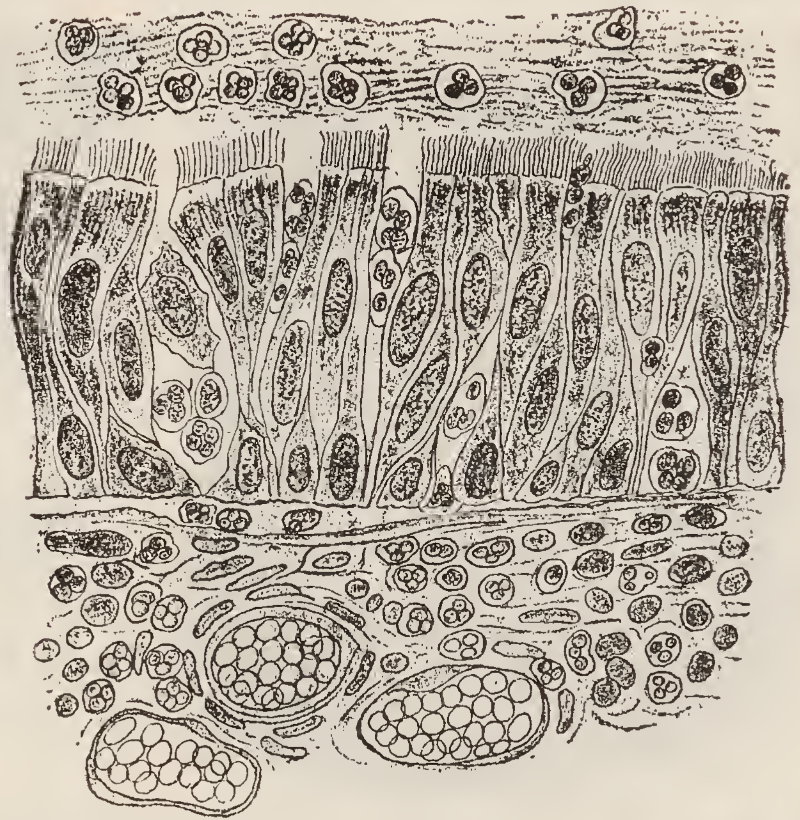


Fig. 139.—Acute bronchial catarrh (Thoma).

枝氣管急性卡他炎. 可見粘膜下層充血,有毛細胞之間有白血球穿出,膜面有白血球及纖維蛋白之滲出質.

若病累及細枝氣管,則管周圍有圓細胞浸潤. 病較重者附近之氣泡亦被累,故患枝氣管肺炎. 倘炎較久,則有枝氣管周圍炎. 病理作用,患此病者或祇顯咳嗽,惟多現發熱及週身不爽之狀,或胸骨後覺痛,亦有常咳致全胸之肌疼痛者. 呼吸困難者罕見,惟幼孩與老年人患之(因心弱且枝氣管有痙攣性收縮),則或現此狀.

(乙) 慢性卡他性炎 因屢患急性炎所致. 年老及心弱致氣管常充血者尤易患之. 痛風亦爲此患之素因. 其粘膜最顯然之改變,即細毛上皮脫落,而有柱狀細胞及多角細胞補充之. 有時粘膜現增生性變,則滲出質較多,或發惡臭. 大半病人之枝氣管壁一致變厚,蓋因有細胞浸潤並纖維織增生所致,甚或令其腔狹窄. 有時粘膜萎縮而乾,只粘貼少許濃粘液. 枝氣管周圍織亦現纖維性變,至後則纖維織收縮,將枝氣管牽開,因是易患枝氣管擴張 (bronchiectasis).

第一百四十圖

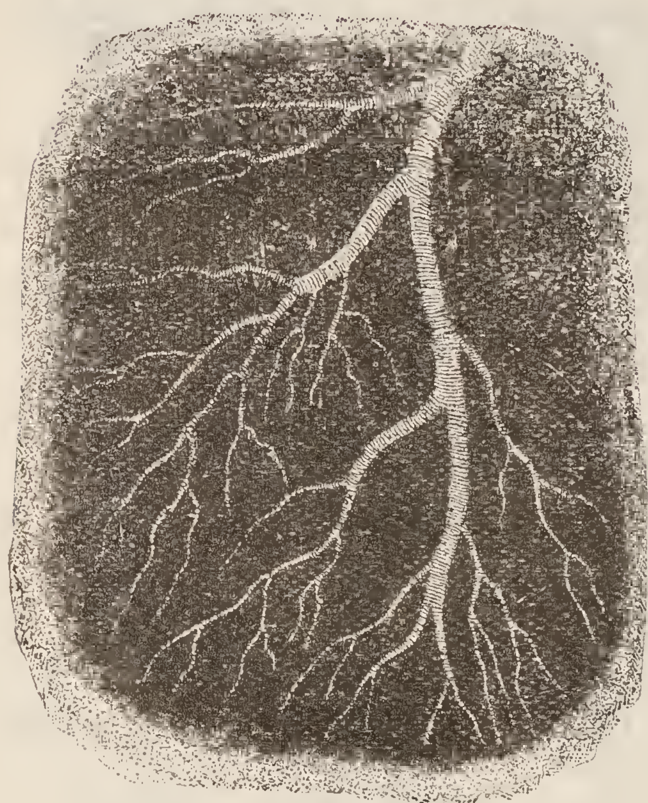


Fig. 140.—Large bronchial coagulum ; chronic fibrinous bronchitis.
慢性纖維性枝氣管炎咳出之管型

第一百四十一圖

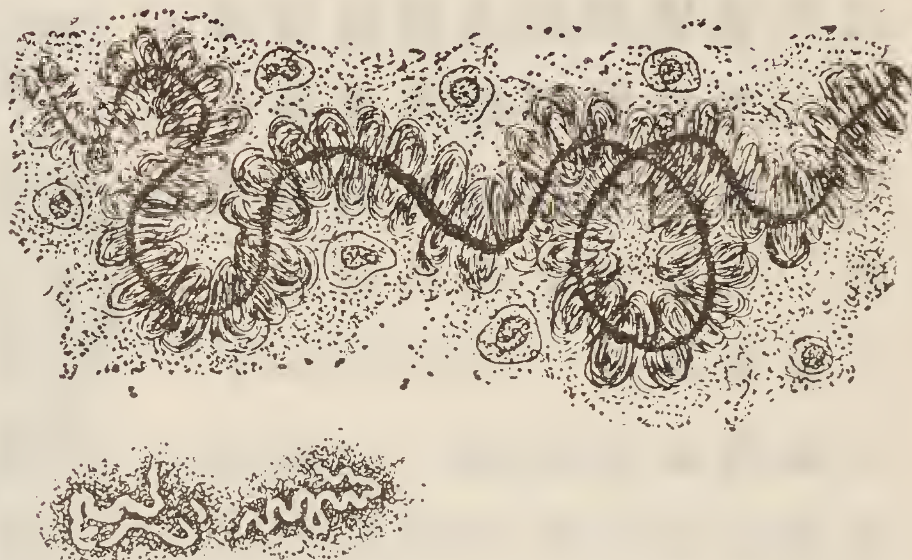


Fig 141.—Sputum from a case of asthma, showing Curschmann's spirals.
枯什曼氏螺旋體. 見於一患氣喘者之痰中

第一百四十二圖



Fig. 242.—Charcot-Leyden Crystals.
夏科來登氏晶

(丙)纖維蛋白性炎 或因喉及氣管患白喉或吸入刺激性氣所致. 或大葉肺炎及卡他性肺炎常累及細枝氣管. 另有一種間發性者,其枝氣管內之纖維蛋白或成管型而咳出(見一百四十圖). 若以顯微鏡檢查纖維蛋白性枝氣管炎之痰,則見有捲成枯什曼氏螺旋體(Curschmann's spirals)者(見一百四十一圖),且見有夏科來登氏八面形小晶(Charcot-Leyden octahedral crystals, 見一百四十二圖).

(丁)枝氣管潰瘍 或因患劇烈之卡他炎所致,惟多半由於結核,梅毒,或鄰組織發炎而潰爛所致. 有時動脈瘤壓迫枝氣管致其粘膜潰爛.

(戊) 枝氣管周圍炎 有因枝氣管發炎向四周蔓延而致者,亦有因胸膜淋巴管或肺葉間隔之淋巴管慢性炎累及枝氣管周圍組織而致者.

枝氣管狹窄或梗阻 有因細枝氣管之粘膜發卡他炎而腫厚所致者,則滲出質多積於枝氣管內,詳於肺小葉炎. 有因枝氣管粘膜發生潰瘍,癒合而成瘢,或枝氣管長瘤,或受鄰物之壓所致者. 亦有因外物入枝氣管內而梗阻之者. 若爲暫時性梗阻,則枝氣管遠段之氣泡現輕性氣腫 (emphysema). 若爲恒久性者則氣漸被吸收,而肺之該處塌陷,名肺不張 (atelectasis).

枝氣管擴張 原因,最要者係因枝氣管內之壓力過大(例如久咳致枝氣管內常受大壓力). 有因枝氣管壁過弱者(例如患慢性枝氣管炎其痰多墜積於枝氣管內而壞變所致).

有時肺之一處塌陷(肺不張)而枝氣管或擴張以補足之,此多見於嬰兒. 有時因肺患纖維素性炎而收縮,則枝氣管壁被牽開而擴張. 有時肺某處之氣泡等患病(如結核)而被毀滅,則鄰近之枝氣管無正常之支柱組織維持之,致易擴張. 有時因枝氣管內含異物,致其壁潰爛而亦擴張.

病理解剖 枝氣管一側擴張者讓成囊形,週圍擴張者則讓成梭形或圓筒形(見一百四十三圖). 其粘膜或如常,或變厚而不平,或有乳頭伸出,或爛成潰瘍,蓋因滲出質多屯積於枝氣管而激刺粘膜所致(非令病者作特殊之姿勢,則屯積之滲出質難於排出). 以顯微鏡查

第一百四十三圖

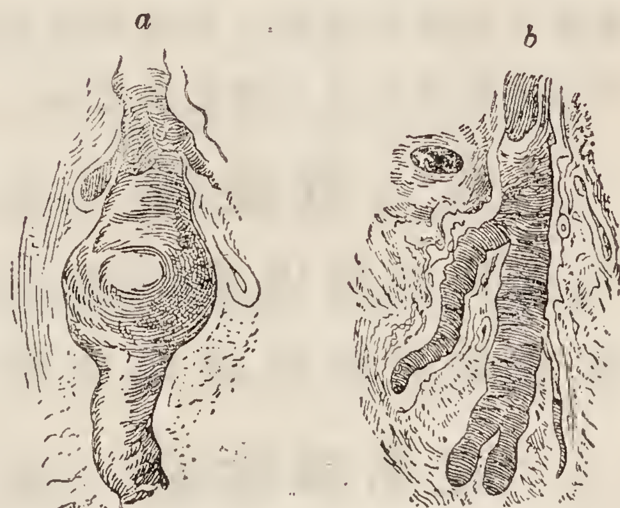


Fig. 143— bronchiectasis : *a*, saccular ; *b*, cylindrical ; one-half natural size (Orth).

枝氣管擴張.
a, 成囊形. b, 成圓筒形.

之,則見粘膜之上皮改變似鱗狀上皮,枝氣管壁增生纖維織而現硬變. 滲出質常爲多量之膿,或係乾酪樣質,多發惡臭. 有時細枝氣管受累,則名細枝氣管擴張 (bronchiolectasis).

枝氣管傳染性病及腫瘤並寄生物等 結核病多爲肺結核之伴發病,粘膜或粘膜下組織有結核,其結核大小不一,多易爛成潰瘍.

梅毒 枝氣管有時患梅毒性潰瘍,迨後或癒合成瘢,致枝氣管現畸形.

腫瘤 枝氣管有時長息肉,至於發生纖維瘤,軟骨瘤,脂肪瘤者則較罕. 癌亦能由其粘液腺或粘膜之上皮而起,然尤罕. 間或有淋巴組織結節長於枝氣管內,或淋巴肉瘤由枝氣管外之淋巴織而生.

寄生物或異物 有時枝氣管擴張而內含麴黴 (aspergillus), 蛔蟲或有時入枝氣管內,或有包蟲囊(hydated cyst)或並殖器吸蟲(paragonimus ringeri)生於枝氣管內. 異物由喉經過,多入右枝氣管,若未咳出則多令枝氣管發炎而化膿,甚至右肺不張. 有時肺之滲出質結成實體,多見於擴張之枝氣管. 有時枝氣管之軟骨長成骨塊或軟骨塊,後或脫落於枝氣管腔內.

肺病 DISEASES OF THE LUNG

肺之形式與構造詳於解剖學組織學二書,茲只言其淋巴管之排列. 肺淋巴管有繞細枝氣管者,係由肺氣泡壁之淋巴間隙起,逐漸相連,循枝氣管而行. 有繞肺靜脈者,係由小至大,偕靜脈並行. 有排於細葉間隔者,則由胸膜下組織而起. 三者均向肺根,後皆通至淋巴導管. 肺內有淋巴小結雜居於淋巴管之附近. 小結愈近肺根則愈大,至成肺根並氣管下段之淋巴腺.

先天性缺損 有先天少一肺者. 有此肺未長完善致枝氣管擴張成囊,而彼肺肥大以補償之者. 亦有肺之分葉不依常規,甚或有副葉,與他葉完全分開者.

血循環紊亂 肺貧血因全身貧血,或因肺受鄰物之壓所致. 亦有因肺血管不通致肺欠血者,肺氣腫致肺欠血即斯理也. 貧血之肺色淺,若係老年人之肺則爲斑色,因內有色素頗多也.

第一百四十四圖

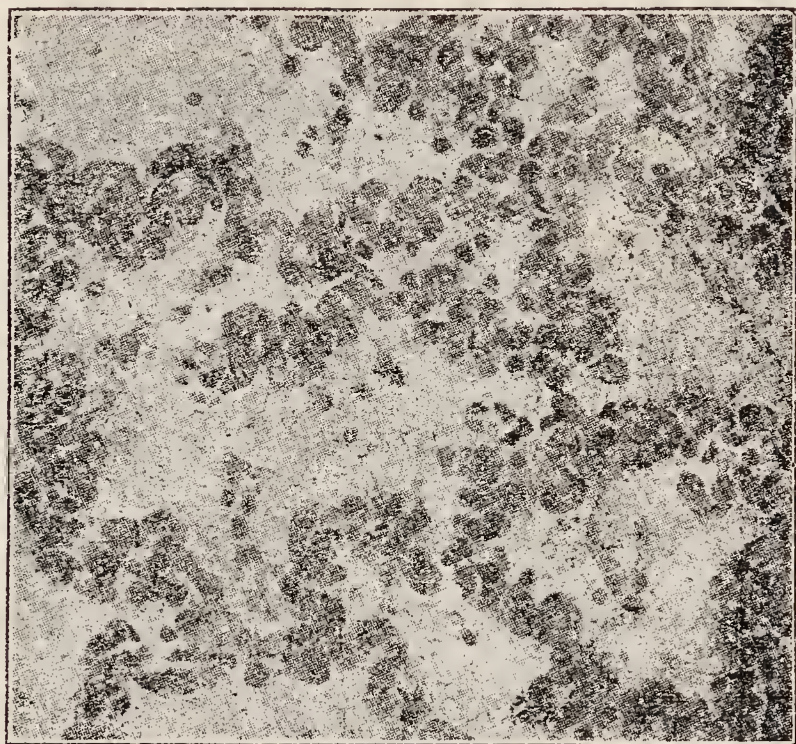


Fig. 144—Acute congestion of the lung (Karg and Schmorl).

肺急性充血

動脈性充血　原因有多種：(一)因出力致血多運至肺,若過多則致命.(二)因所吸之氣過熱或過冷或有毒,致肺受激刺.(三)因腦底受傷.(四)因肺動脈之此枝不通致彼枝充血(見一百四十四圖).肺之色深紅,切面有血滲出,肺氣泡內或貯有血,若病劇烈則痰內亦含血.

靜脈性充血　此多因肺靜脈輸血之前途有阻礙,多係慢性病,每因心二尖瓣狹窄或漏,或心左室不強,或肺靜脈受鄰物之壓所致.體弱者此患多見;例如患腸熱病而血墜積於肺底,後若將激刺性物吸入,則肺底易發炎(須知人死後血易墜積於肺底,但剖檢之無發炎之據).病理解剖,肺靜脈充血,則肺較常重而色紅棕.急性者之切面濕而軟,有血與血清滲出.慢性者則切面乾而硬.以顯微鏡窺之,則見肺氣泡壁之毛細血管充血,曲張而凸入泡內,泡內及組織間可見赤白二種血球.至後赤血球有復入血管內者,有裂解者,則其色素粒入泡壁之上皮細胞,或入白血球,或仍留於組織間.肺之纖維織增生而硬變,故亦稱紺色性硬變 (cyanotic induration).若因心病而致肺靜脈充血,則痰內或見有含色素粒之上皮細胞及白血球,此名心力衰竭性細胞 (heart failure cells).

水腫　此患多由肺充血所致.或因中毒致血管壁易滲透(例如患腎炎及膿毒病),或因肺之局部發炎,或因司血管之

中樞欠作用而血管過於舒張,或因喉狹窄難吸氣入肺,則泡內之氣壓小,令毛細管充血之故. 此等充血水腫之肺,色暗紅而較硬,壓之無擦音,切面溢出含泡沫之血清. 倘病較久則滲出質含壞變之血,肺色較黑. 若肺未充血而水腫,則色淺或灰白,切面之滲出質與前者同. 以顯微鏡查之,則見泡壁畧充血,泡內含透明質及少許上皮細胞.

出血　原因不一:(甲)肺之小區出血,因肺充血或發炎或患易出血性病或傳染病或血壓過大(例如患天哮喘及窒息者)所致. 若肺充血而水腫兼出血,則其組織畧似脾(若血由枝氣管等處流出,而吸入肺內,則血每沉於肺底之數細葉). 在心之補償機衰弱者(因二尖瓣病者尤然),則肺或兼有出血處. (乙)肺之大區出血,多因肺損傷,或動脈瘤破裂所致,少有因神經系統(如腦底)病致者.

肺出血循枝氣管外出者,多因患結核病所致,此類分二種:(一)早期出血,乃因結核桿菌初累肺所致,所出之血少而雜於痰內. (二)後期出血,則因肺內結核窩之血管破爛所致,例如動脈先讓成小動脈瘤,迨後破裂而出血難止. 血循枝氣管外出者,除結核病外,另有因肺充血或梗塞或膿腫或壞疽而致者,亦有因婦人月經不調,而肺代之出血者,名代替性行經(vicarious menstruation).

梗塞形成　多為出血性,因有栓子由身體之某靜脈或心右側運至肺動脈之小枝而塞之. 惟有時不易覓得其栓子,祇於被塞之動脈內可見有血栓而已. 若心瓣有病或心肌弱,則血循環較慢,易成血栓. 若肺靜脈之枝有血栓形成,雖其動脈無恙,該處亦有梗塞之勢. 一枝氣管閉塞之結果或亦然. 又肺內出血處之情形,有時亦與此相似,因其血多充積於小葉內,故須細心辨別之. 肺梗塞多在下葉,常係數處同患,病區為圓

第一百四十五圖

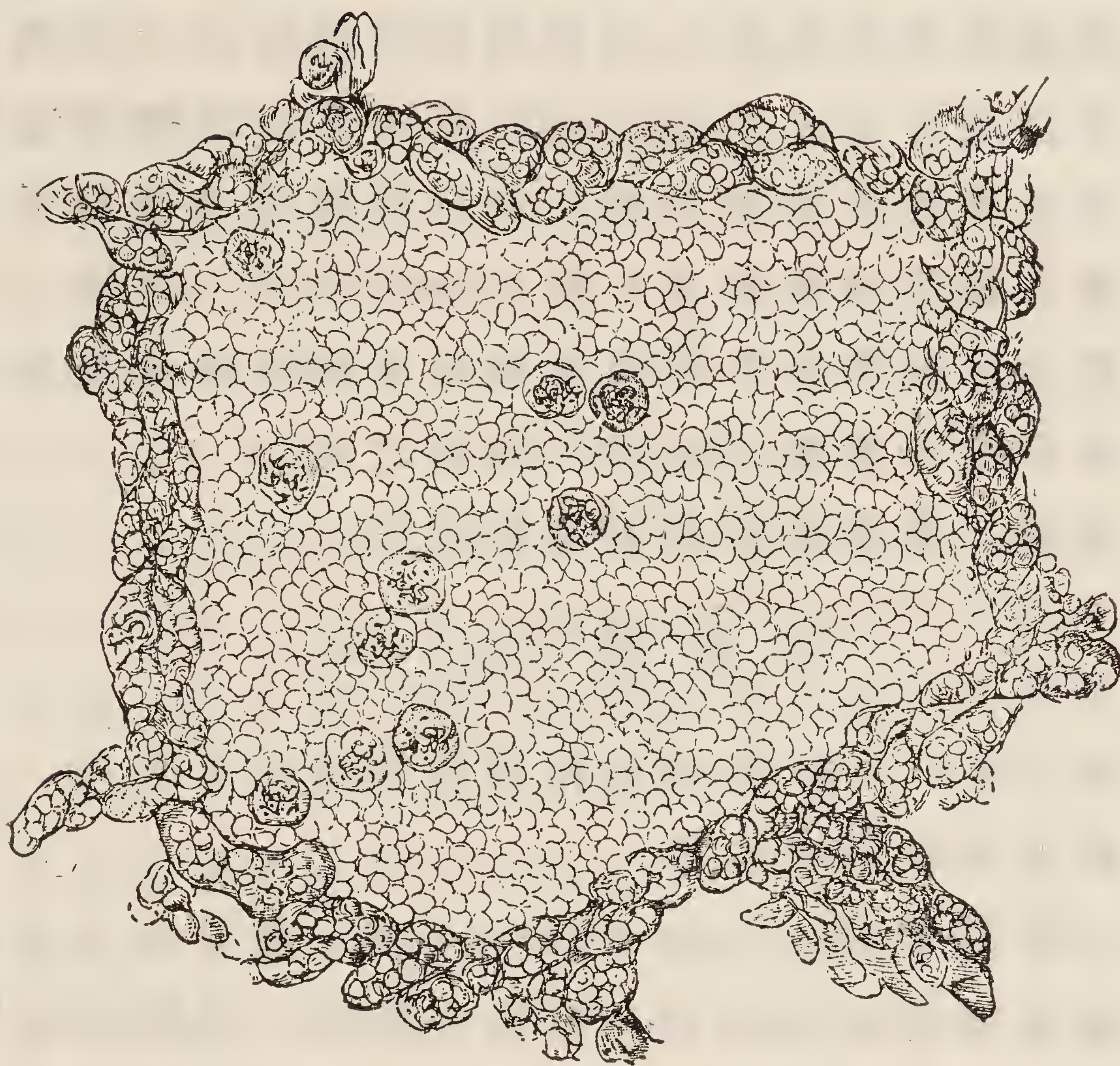


Fig. 145.—From a hemorrhagic infarction of the lung. The alveolus is filled with red blood-corpuscles, with one or two large catarrhal cells. In the wall of the alveolus the capillaries are greatly distended with blood. × 350.

肺之出血性梗塞. 氣泡屯積赤血球,其間有數較大之內皮細胞. 氣泡壁毛細血管甚充血.

錐形,底向胸膜,尖向肺根. 病區堅實而無空氣,色深,較高於肺面及切面,胸膜面先光滑而乾,繼則濕潤而渾濁,後則粘貼淋巴一層,終或有纖維蛋白性炎. 以顯微鏡查之,則見有血滲入組織內,而氣泡亦充滿赤血球(見一百四十五圖),並見其動脈有栓子或血栓塞之. 若塞處小,血栓或尚能液化,被吸收至毛細血管及淋巴管,而其梗塞就癒. 惟常見之結局係成有色之瘢痕. 亦有梗塞液化而於該處成囊者. 有時栓子含細菌,或塞處被枝氣管之菌所染,則成膿腫或壞疽.

有時栓子塞肺動脈而未成梗塞. 栓子有時係脂肪所成,因長骨折(致骨髓破碎)或因他脂肪織損傷所致. 脂肪性栓

子若塞肺動脈之大枝或多數小枝,則必致命. 倘脂肪較少,則只顯呼吸困難及不安而已. 有時栓子係氣所成,惟較少見耳.

有時係惡性腫瘤之組織所成,即癌或肉瘤之細胞流行血內,迨後肺即受染而長繼發性瘤. 有時係包蟲之幼蟲所成. 有時係胎盤之細胞結成,此為產驚(eclampsia)之一原因.

肺肥大　多係肺之此處患病縮小而彼處過長以補償之. 亦有此肺縮小而彼肺過長以補償之者.

肺萎縮　眞萎縮僅見於肺氣腫病.

肺氣腫 Emphysema

可分二類:（一）泡間結締織積氣,名間質氣腫.（二）肺泡內有氣充盈,名肺泡氣腫.

(一)**間質氣腫** Interstitial emphysema. 此患較肺泡氣腫少見,其病理與他組織(如皮等)氣腫者畧同. 原因,或由於劇烈之咳嗽或呼氣之力過大致氣泡破裂而氣達於結締織所致. 此患多見於天哮嗆及喉假膜性炎等病,亦有因出力大(例如婦人臨產或人用力吹樂器)致肺氣泡破裂,則氣入泡間之結締織,或入細葉間組織,或入胸膜下組織而成泡. 其泡以指推之即移動. 此患或延至肺根,或累縱隔障之組織或頸底之皮下組織. 有時肺面之氣泡破裂,則氣入胸膜腔,名胸膜積氣(又名氣胸, pneumothorax).

(二)**肺泡氣腫** Vesicular emphysema. 原因有二:（一）泡內氣壓過大.（二）泡壁過弱失其彈力. 此氣腫又分數種如下:

（甲）急性肺泡氣腫　原因,係泡內氣壓過大,例如枝氣管炎致粘膜腫,或枝氣管被粘液塞閉,雖氣仍能吸入,惟難呼出故氣泡內之氣壓漸大而泡膨脹. 亦有因肺之此處有病而縮入,有礙於氣之流通,致彼處氣泡擴張而補償之者. 此於大葉肺

肺炎或肺結核病見之,受累之處大小不一. 病理解剖肺泡過展而色淺,以手揑之則覺軟似棉花. 以顯微鏡查之,則見泡壁擴張而血管缺血.

(乙)慢性肺泡氣腫 此爲最常見之一種,多見於中年後者,患枝氣管肺等慢性炎者尤甚. 肺組織漸弱而失彈力性. 原因,大抵係用大力呼氣(例如常咳及吹樂器等,或大小便困難致便時鼓氣而傷肺)所致. 病理解剖,肺大於常,剖檢時切開胸壁而肺不塌陷,肺色淺而邊緣鈍,以指揑之軟似棉花,視其切面則見氣泡過大,有時見有如豆大之空所,此空所多挨近肺面而似大泡. 肺之色素較少於常,因多由淋巴管散開或隨痰咳出也. 多受累者爲肺尖與前緣(次則爲下緣),因肺尖處無胸壁覆蓋,而前緣無膈肌承托,用大力呼氣時此二處易於退讓故也. 他處受累較少,因有胸壁及膈肌緊圍護之也. 查以顯微鏡,則見氣泡過大,泡壁展開,變薄而萎縮,且脹破而通他泡,其脹破之孔漸大至無泡間壁(見一百四十六圖). 壁之毛細血管受壓變成透明之絲,故血難由之運行,致泡間壁缺滋養而萎縮更速. 泡壁之上皮壞變而脫落,致泡間壁全被毀滅,遂與鄰泡通連成大泡. 氣泡之毛細血管旣如此不通,則枝氣管壁之毛細血管必充血,故原有之枝氣管炎加劇. 與他器官之關係,胸形逐漸異常,因胸內所含之氣較多於常,鎖骨過高,胸骨前凸,脊柱胸段較常彎曲,致胸成尖桶形,膈肌較下,肝

第一百四十六圖

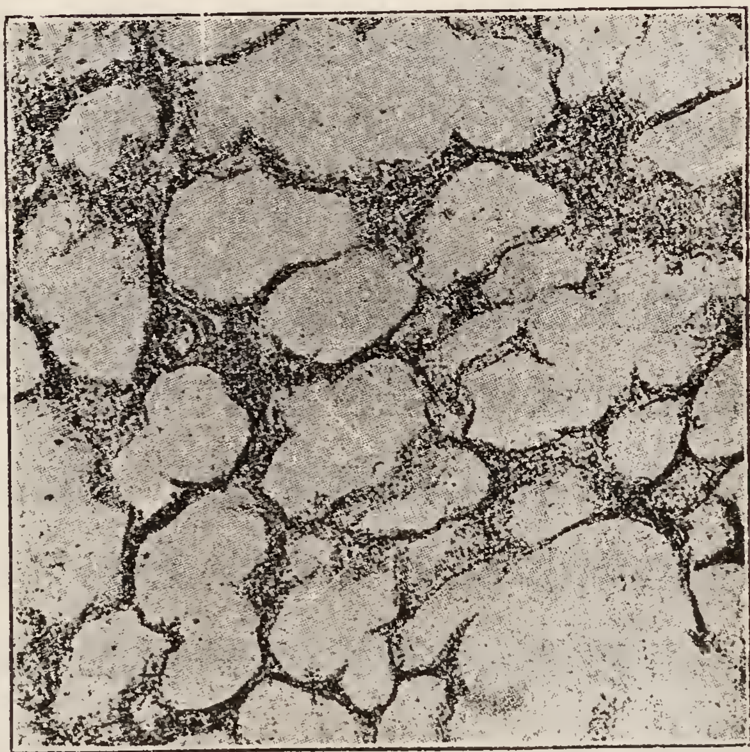


Fig. 146.—Emphysema of the lungs (Karg and Schmorl).

肺氣腫

等亦隨之而下. 二肺前緣蓋於心前,使心移向後,與胸前壁相離. 病理作用,肺之毛細血管多不通,故肺動脈之壓力較大,致心右室壁因之肥厚,終或擴張而難勝任,則全身之靜脈充血,而現水腫,發紺等狀.

(丙) 老年的肺泡氣腫 因其週身之組織萎縮,氣泡壁亦然,易讓而擴張,惟其泡內之氣壓尚未加大. 肺之體積如常,但重量較輕而色淺,易於塌陷.

肺不張(又名膨脹不全) Atelectasis. 此患分二種:

(一) 先天性肺不張,例如嬰兒未嘗吸氣入肺或肺之某處.

(二) 後天性肺不張,例如肺之某處或被壓或塌陷致內無氣.

(一) 先天性肺不張 此卽胎兒之肺未全展開,因吸氣之力較小(例如體弱,胸被壓,腦內出血致腦受壓等是),或因外物塞喉或氣管所致. 病理解剖,此患多累肺底與肺後部份,病處色深紅而略硬,壓之無擦音,切面平滑,若將此組織置於水則沉(無病之肺組織不然) 患之未久,若以管插入枝氣管內,吹之則能令之開張. 若僅係肺之一處不張而嬰兒未死,則現繼發性變,氣泡之上皮壞變,泡間之結締織增生,覆蓋病處之胸膜或變厚,故病處終難展開. 切面平而無色素,雖吹氣入枝氣管仍不展開.

有時鄰枝氣管擴張而補償肺之體積(見一百四十七圖).

(二) 後天性肺不張 原因不一,或因肺受鄰物之壓所致(例如

第一百四十七圖



Fig. 147.—Atelectasis due to bronchial obstruction: acute emphysema of the unaffected portions of the lung. (Orth).

枝氣管不通致肺有不張之處(圖中黑色處),鄰處氣腫.

胸膜積液或胸變形或胸內長瘤或動脈瘤等是). 或因枝氣管受腫瘤等之壓迫,或內有物阻塞之(則不張之處頗大). 或因細枝氣管粘膜患卡他炎而變厚,致數小葉因之塌陷,此患多見於肺小葉炎. 肺小葉不張之理論不一;有時粘液等物阻吸氣而不阻呼氣,故該處之氣漸消散而組織塌陷;有時呼吸之氣均被阻則泡內之氣漸消散. 或以爲胸之一側少動,故此側之肺或肺某部所出入之氣較少,則肺之彈力漸將氣逐出,致肺塌陷,然此較罕見. 病理解剖 肺不張處之面較凹於肺之他處,切面平而乾似肉,名肉質性變(carnification),亦有較濕而似脾者,名脾樣變(splenization). 壓之無擦音,置水內則沉. 若係急性,以管插入而吹之則張開;若病已久則肺之纖維織增生,故組織硬而難展開. 肺色較深,因血已分解而色素積於其內也. 有時鄰近之氣泡或枝氣管擴張以補其空位. 病處內之枝氣管或受壓,或反擴張.

肺　炎 Pneumonia

原因與現狀皆分數端. 其刺戟物入肺之路有三; (一)隨氣吸入者. (二)由身體他處入血而運至肺者. (三)由胸膜循淋巴管至肺者.

可依其滲出之質及所累及之處分爲五類: (一)滲出質多爲纖維蛋白,故名纖維蛋白性肺炎,常累肺之一二整葉,故亦名大葉肺炎. (二)滲出質多含血球及上皮細胞,常累肺小葉及細枝氣管梢,故名小葉肺炎或枝氣管肺炎. (三)滲出質多含膿細胞,名膿性肺炎. (四)滲出質多現乾酪樣變,詳於肺結核病. (五)肺炎而多長纖維織,名纖維織肺炎,或增生性肺炎,或間質性肺炎. 亦有同時兼患二三類者,例如患大葉肺炎或小葉肺炎而另有化膿之趨勢.

大葉肺炎 Lobar pneumonia 又名纖維蛋白性 (fibrinous) 肺炎或格魯布性 (croupous) 肺炎.

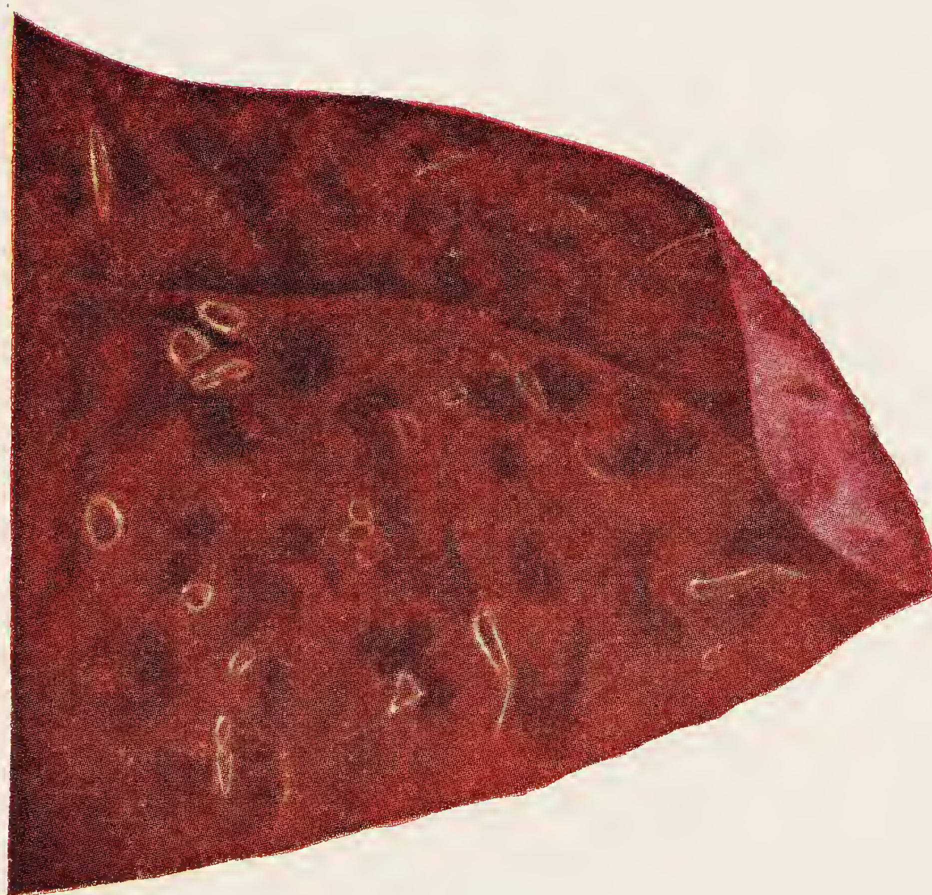
定義 此爲急性傳染病,累肺之一二整葉不定. 肺氣泡與細枝氣管屯積纖維蛋白性之滲出質. 依內科臨診學論之,此患之歷程最爲明悉.

原因,最要者爲肺炎雙球菌,可於肺及痰內查出. 有時他菌亦致此患,例如肺炎桿菌,鏈球菌,葡萄球菌,腸熱桿菌,流行性感冒桿菌,大腸桿菌等,惟較罕耳. 且有時肺炎雙球菌與他菌一同累肺,名混合性傳染 (mixed infection). 細菌入肺之路俱自枝氣管. 因此等菌多附於口喉等處之粘膜而累及肺,或直接由外隨空氣或血循環入肺,特較少耳. 其素因之最要者係傷風體弱,致肺組織之抗病力較小. 須知肺炎雙球菌累肺後身體漸生抗體 (antibodies) 以抵拒之,且白血球之貪噬能力亦漸增,迨達病之極期 (crisis) 細菌因之衰敗,而病者之情況驟然轉佳.

病理解剖 多受累者爲右下葉,次爲左下葉. 累肺尖者最少. 多係一葉同時完全受累. 亦有先累此肺而後累彼肺者,名遷徙性肺炎 (pneumonia migrans). 其病組織改變之歷程可分三期: (一) 充血 (congestion). (二) 實變 (consolidation). (三) 消散 (resolution).

(一) 充血期. 病處畧似脾 (splenization), 色紅,腫而重壓之擦音較隱於常,覆蓋病處之胸膜不發光,切面出似血之質,若以指壓之則見滲出質含氣泡少許. 以顯微鏡查之,則見氣泡壁之血管充血而膨脹,並見氣泡滿貯血漿及多數赤血球並少許白血球,但脫落之上皮細胞甚少,或無.

(二) 實變期 病處腫大而實,面呈肋骨之印跡. 色先似肝,名紅色肝樣變 (red hepatization), 後則變灰白色,名灰白肝樣變



Croupous pneumonia, stage of red hepatization (Bollinger).

大葉肺-炎, 紅色肝樣變期.



Croupous pneumonia, stage of gray hepatization (Bollinger).

大葉肺炎，灰白色肝樣變期.

第一百四十八圖

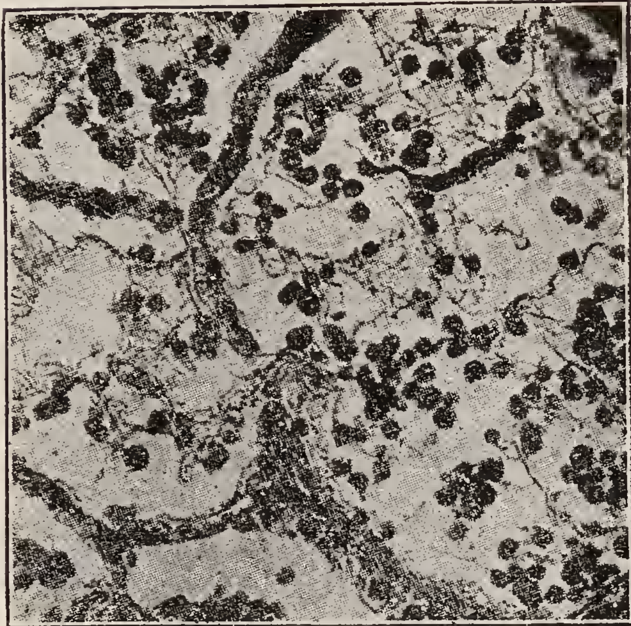


Fig. 148.—Red hepatization of the lung.

大葉肺炎,紅色肝樣變期.

第一百四十九圖

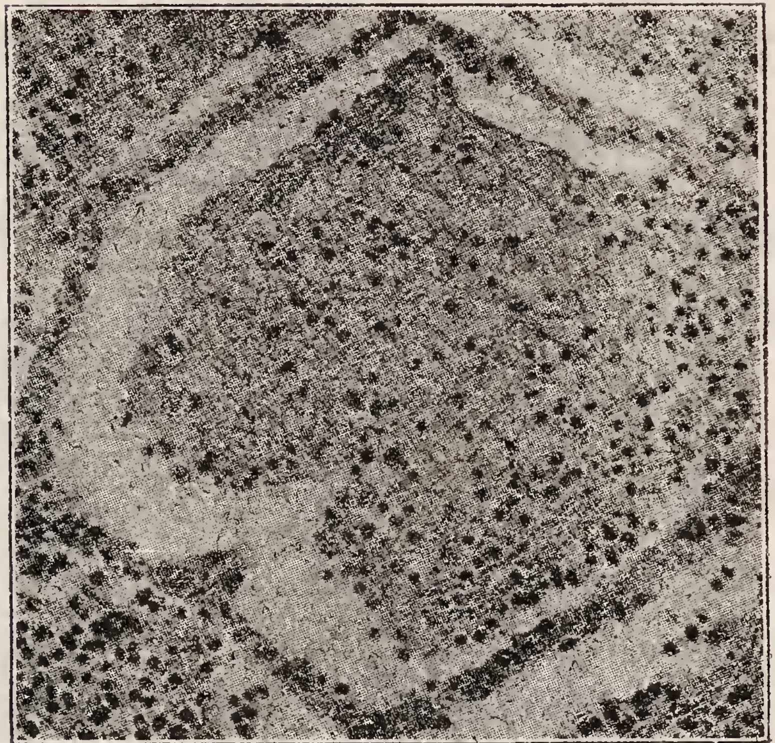


Fig. 149.—Croupous pneumonia; beginning grey hepatization.

大葉肺炎,灰白色肝樣變期

(grey hepatization), 若係老人之肺則或有黑白相雜之色. 切面乾而呈粒狀(粒爲氣泡之纖維蛋白凝結所成). 胸膜粘有纖維蛋白之滲出質. 以顯微鏡查其紅色者,則見泡內滿盛纖維蛋白網(見一百四十八圖),網眼內多含血球,泡壁之血管較隱於早期. 查其灰白色者,則見泡內白血球較多,且壞變似膿細胞,纖維蛋白網收縮,致與泡壁有分離之處(見一百四十九圖),並有液化之趨勢,而血管更隱.

(三) 消散期 肺氣泡之滲出質漸軟而液化,故肺織漸濕,壓之有擦音,切開壓之則出似膿之質. 察以顯微鏡則見滲出質內之細胞現脂肪性變,致其質有液化幾成乳劑,其小部份歸淋巴管而運回,大半由痰咳出. 肺泡及枝氣管壁之上皮細胞畧增生,泡壁之纖維織亦然,至後肺漸還原.

異常之特性 此則係病理改變畧異,即肺多充血或現水腫. 至於慢性酒中毒者則滲出質常含血. 論及病之關係,須知大抵病處之各種作用皆受障礙,無氣,無血,無淋巴. 結局,視

白血球抗菌及溶解纖維蛋白之力如何,若白血球無力,則病之消散期遲緩.

伴發病及病理作用 肺之他葉畧充血而氣腫,或現水腫.細枝氣管多充血,內面之粘液較多於常.

胸膜常兼患纖維蛋白性炎(見一百五十圖),可於肺面或肺葉間見之,惟胸膜完全受累者較少.

另有累身體他處之併發患,蓋菌毒常染及全身,白血球增多於常,否則知其病勢甚重,身體或已無抗病之能也. 因此病而死者其心腔或大血管內有白血塊.

有時心肌壞變,因之血循環較弱,心肌及腎或現濁腫或發炎.

尿內或含蛋白質,然所含之鈣,氯,鈉等質較少於常(臨診醫士常以氯化物較少為特殊指徵). 脾每較大而軟,與敗血

第一百五十圖

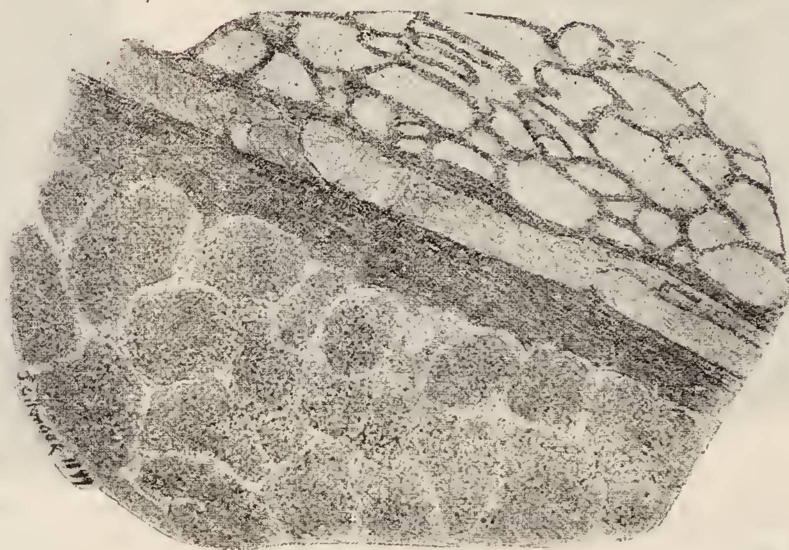


Fig. 150.—Hepatization of lung The section is made so as to include part of the hepatized lower lobe and unaffected upper lobe, with intervening pleural surfaces. The latter are coated with fibrin from the usual acute pleurisy. × 100.

肺葉炎之紅色肝樣變期. 圖之上半為無病之肺葉,下半為已發炎之肺葉,二葉中間之胸膜發急性炎而滲出纖維素.

第一百五十一圖

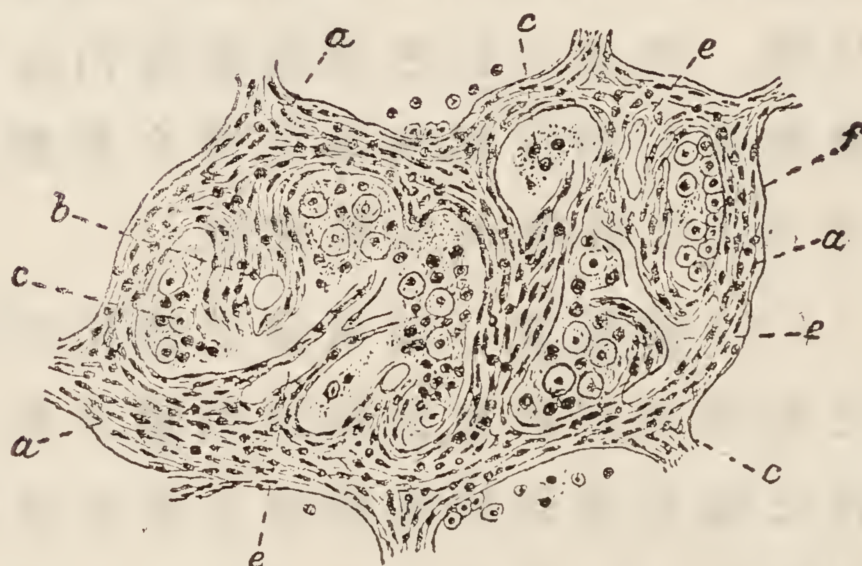


Fig. 151 —Induration of the lung (carnification) in a case of pneumonia of five week's duration : *a*, new connective tissue of the septa ; *b*, intra-alveolar proliferation of connective tissue ; *c*, desquamated epithelium in the alveole ; *e*, new blood-vessels ; *f*, lining epithelium of the alveoli.

肺硬變,肺發炎已五星期. 可見 (a) 氣泡壁長纖維織, (b) 泡內有纖維織穿入, (c) 泡含脫落之上皮細胞, (e) 新血管, (f) 泡之內皮.

病者同. 另有他伴發病亦多見,卽心包炎,心內膜炎. 然枝氣管,喉,胃,大腸,膀胱,關節發炎者較罕,腦膜有時亦炎.

異常之結局 有時膿菌累肺致病處成膿腫或壞疽. 若滲出質含血或血供給不足,則病處易成壞疽. 有時炎狀消散較遲而肺纖維織增生,如此則氣泡壁及泡內增生纖維織致病處漸硬變(見一百五十一圖,詳下).

枝氣管肺炎 Bronchopneumonia, 又名小葉(lobular)肺炎或卡他性(catarrhal)肺炎.

定義 此患起於細枝氣管梢,發炎而累及鄰近之氣泡,氣泡內之滲出質多含脫落之上皮細胞並赤白二種血球. 按臨診論,此患之經過不規則,難以分期.

原因 有人用動物試驗,令畜吸蒸氣或吸含腐爛生物微點之氣,或將迷走神經截斷使聲帶與食管癱瘓,則碎食物易吸入肺,此三法皆可令小葉發炎. 人患斯病之理亦然. 有時迷走神經被瘤(例如甲狀腺腫)所壓,或於患他病之終期,則口內食物之小塊或粘液等物吸入肺內,名吸入性肺炎(aspiration pneumonia). 若患白喉病或喉癌或口咽炎,或胎兒將生時,俱易得此患. 惟繼痲疹,天哮嗆,流行性感冒等傳染病之後而起者最多,此則係枝氣管發炎而累及肺,或枝氣管內之激刺物吸入肺內而致損害之故. 其誘因爲細菌,與大葉肺炎之細菌同(詳上).

病理解剖 分三種:(甲)單純性小葉肺炎. (乙)血墜積性小葉肺炎. (丙)吸入性小葉肺炎. 三者之病變分論於後.

(甲)單純性枝氣管肺炎 肺面有凸出略實之小區,色紅或灰,卽發炎之小葉. 鄰組織氣脹,有時可見深紅色而塌陷之小區(卽肺不張之處)零星散見於肺面. 全肺按之均有擦

音,惟炎處與不張處較實而不含氣,置於水內則沉. 切開其肺則見實處多近肺面,並見二肺之數處受累. 細枝氣管內多含粘液膿,壓之則粘液膿流出. 其不張(塌陷)處之色深紅,壓之有血性液流出. 若早期注氣於不張處及硬實處之內,尚能使之舒張,後則不能,該處色漸變淡至灰黃. 以顯微鏡查之,則見細枝氣管壁腫脹,內有含上皮細胞之滲出質(見一百五十二圖),硬實處之氣泡內含滲出質及脫落之上皮細胞與赤白二種血球. 其上皮細胞由壁脫落,或為單排,或多數相連無定. 泡壁之上皮細胞增生,惟赤白血球較大葉肺炎者少,且其纖維蛋白性滲出質少甚. 泡壁有多數白血球侵入,致包繞其壁之血管. 血管充血而紆曲. 不張處之血管亦充血. 泡內無空所,或畧含血性滲出質,泡壁之上皮細胞畧較方於常. 迨炎進行則滲出質內之細胞有脂肪性變而色較淺,至後滲出質或被吸收,或咳出,泡壁之圓細胞漸少,組織漸復原.

第一百五十二圖

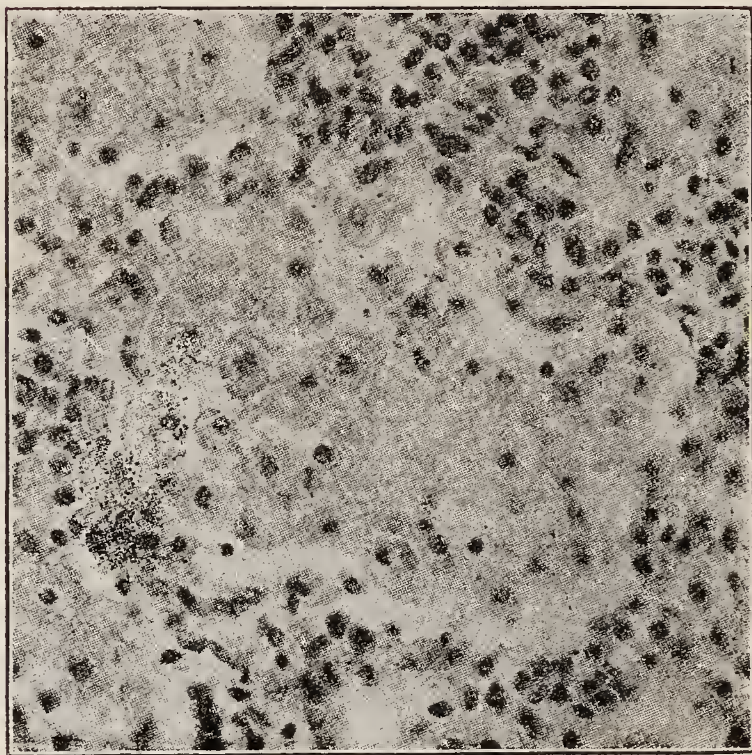


Fig. 152. Catarrhal pneumonia.

卡他性(小葉)肺炎,可見滲出質含脫落之上皮細胞.

近今有一種枝氣管肺炎,係溶血球性鏈球菌 (hemolytic streptococcus) 所致,使枝氣管壁發膿性炎,累及鄰近氣泡. 枝氣管腔內含膿,氣泡含脫落之上皮細胞及纖維蛋白並多核白血球. 有時亦見肺內有膿腫,或胸膜腔積膿.

病理 此病進行之理,係細枝氣管梢先發炎而累及肺小葉之氣泡. 若細枝氣管被粘液等所塞,則泡內之氣漸被吸收,

致該處之組織不張．其不張處有時被細菌所染而致發炎．

異常之特性　有時細枝氣管炎甚顯，而少見小葉實變．有時滲出質帶血或膿或纖維蛋白．

併發患　常見者爲枝氣管炎，然胸膜炎較在大葉肺炎者少．惟孩童之患後發性膿性胸膜炎者非鮮．其菌毒亦染及全身使發生傳染性損傷與大葉肺炎同．

異常之結局　若細菌較烈，則病處化膿，甚或成壞疽．若炎消散較遲，則枝氣管壁等之纖維織增生，致肺織較常硬而畧縮．有時於硬處內或見小圈，圈內含脂肪性變之滲出質，或爲本病之結果，或爲結核桿菌所染及者

(乙)墜積性肺炎　多累肺底及肺之後半，常爲他病終期之併發病患．血多墜積於肺底等處，致肺組織腫而出血，迨後激刺物隨枝氣管入充血之處，則細枝氣管梢及氣泡因之發炎，滲出質內含纖維蛋白及上皮細胞．總之發炎之症狀，非若充血水腫二者之顯然．

(丙)吸入性肺炎　平常吸入之灰塵多附於喉等處之粘膜而後被排出．然有直接吸入枝氣管者，則管壁畧被激刺而發炎，致多生粘液而刺戟物卽隨粘液咳出．礦夫受此病者較重，卽先患小葉肺炎，惟刺戟物多入淋巴管，致泡壁及肺他處之纖維織增生成慢性炎(詳於纖維性肺炎)．至於急性者，有時喉，咽，枝氣管等處有病，或喉肌已癱，或吸麻醉劑時有碎食物或腐組織或口內之痰涎，易被吸入致細枝氣管受戟刺而發炎．其上皮細胞脫落，後或化膿．平常多係小區受累，若吸入之刺戟物較大而塞住稍大之枝氣管，則該處塌陷(不張)或充血，或水腫，或發炎，甚或化膿或成壞疽．

結核性肺炎　原本在此有肺結核性炎，今因詳於肺結核病中，故不另述．

纖維性又名增生性或名間質性肺炎
Fibrous or Productive or Interstitial Pneumonia

定義 此因肺組織受激刺過久致纖維織(間質)發慢性炎而增生. 病處大小不等;肺受機械的障礙故作用每有缺欠.

分類 依其原因分爲四類: (一)肺塵埃沉着病(pneumokoniosis). (二)繼肺之他種炎或慢性充血後而發之纖維性肺炎. (三)繼胸膜炎而發之纖維性肺炎. (四)枝氣管與血管周圍之纖維性肺炎.

(一)肺塵埃沉着病 Pneumokoniosis. 隨氣吸入之塵埃大半附於呼吸道上段粘膜之面,後偕痰涕排出. 然亦有含於上皮細胞內或白血球內者. 若塵埃落於細枝氣管內,則其壁之上皮細胞增生而脫落,且有白血球滲出,故塵埃多隨此二種細胞由痰咳出. 倘多吸煤鐵石等有稜之細屑,則該屑難盡排出,於是穿枝氣管及氣泡之壁(由上皮細胞間隙穿過),至周圍間質而激刺之使發慢性炎,且生纖維織以包繞之. 亦有入淋巴間隙者,則或直接隨淋巴運行,或先被白血球吞噬後隨淋巴運行,以沉着於淋巴管,該管卽受激刺而長纖維織. 惟大半皆運至肺根及繞大枝氣管之淋巴腺,使腺腫大而硬. 有時淋巴腺粘附肺根之靜脈,潰穿入脈內則有塵埃入血,隨之運行而沉着於體之他處.

近今有人檢查各職業病(occupational diseases),而知其頗與肺塵埃沉着病及結核病有關. 吸炭末所得之沉着病名炭末沉着病(anthracosis),吸石末所得之沉着病名石末沉着病(silicosis or chalicosis),吸鐵末所得之沉着病名鐵末沉着病(siderosis),凡此俱爲慢性病. 另有碾壓鑛渣而吸其末者,則肺受損害而得急性肺炎. 亦有吸入有機物之末例如植物及毛髮等者,則所

現之狀與蛋白質中毒者同. 論及炭末沉着,居城鎮者之肺根淋巴腺及胸膜下組織常有色素沉着. 若爲老煤礦夫則其肺完全爲黑色而纖維性變甚顯. 昔人以爲沉着病或爲結核病之素因,今則知大抵非然,實係纖維織增生,以加增肺之抵抗力也. 至於末之大小,最細者如火石(flint)之末,爲害劇烈,略大者如煤或鐵末,則爲害較輕. 若末甚小如一杪(μ)大者,則被貪噬細胞所食而少有激刺性. 無機物末屑之激刺力乃在其稜之尖銳.

病理解剖 組織之病變不一,因各塵埃之性質並吸入之多少有異. 若病輕則有多數硬化小區,切面堅硬,色灰或黑,亦有血色素沉着之色. 有時病現於肺尖,追後病處或現石灰性變. 亦有肺間質瀰漫增生而硬化者,此於肺底尤顯. 若硬化之處大,則氣泡難見. 有時病處有纖維織帶循枝氣管伸至肺面,或由肺面起伸至肺內,或全肺結締織一致增生. 病肺較小而胸膜變厚,枝氣管或擴張,其擴張之故或因纖維織帶收縮將其壁牽開,或因枝氣管內多屯積滲出質所致. 有時肺緊粘胸壁致胸變形,心包及縱隔腔內之他物皆移位. 以X光線查之,則見有不規則之影由肺根散布於肺體. 至後氣泡及細枝氣管之上皮增生而現脂肪性變,故畧有乾酪樣變之趨勢. 亦有壞死,化膿,成洞之處,然罕見. 以顯微鏡查之,則見塵埃四圍之組織先多積白血球,纖維織增生,而後硬化. 氣泡壁之細胞有時增生,但萎縮者居多.

(二) 繼發性纖維性肺炎 Secondary fibrous pneumonia. 此或爲大葉肺炎或小葉肺炎或肺不張等之後發病,泡間壁發慢性炎而長厚. 有爲肺結核之後發病者(詳後),有爲肺靜脈慢性充血(例如因二尖瓣病)等之後發病者,則見肺之纖維織瀰漫增生,肺靜脈曲張及血色素沉着等狀.

（三）繼胸膜炎之纖維性肺炎 Pleurogenic fibrous pneumonia. 有時胸膜發慢性炎而肺之纖維織受累;惟罕見,胸膜較厚而硬,膜之深面有厚而硬之纖維隔布散肺體內（見一百五十三圖）.

（四）枝氣管及血管周圍之纖維性肺炎 Peribronchial and perivascular f.p. 多由肺根發生而延至肺面,多見於患梅毒者之肺.

第一百五十三圖

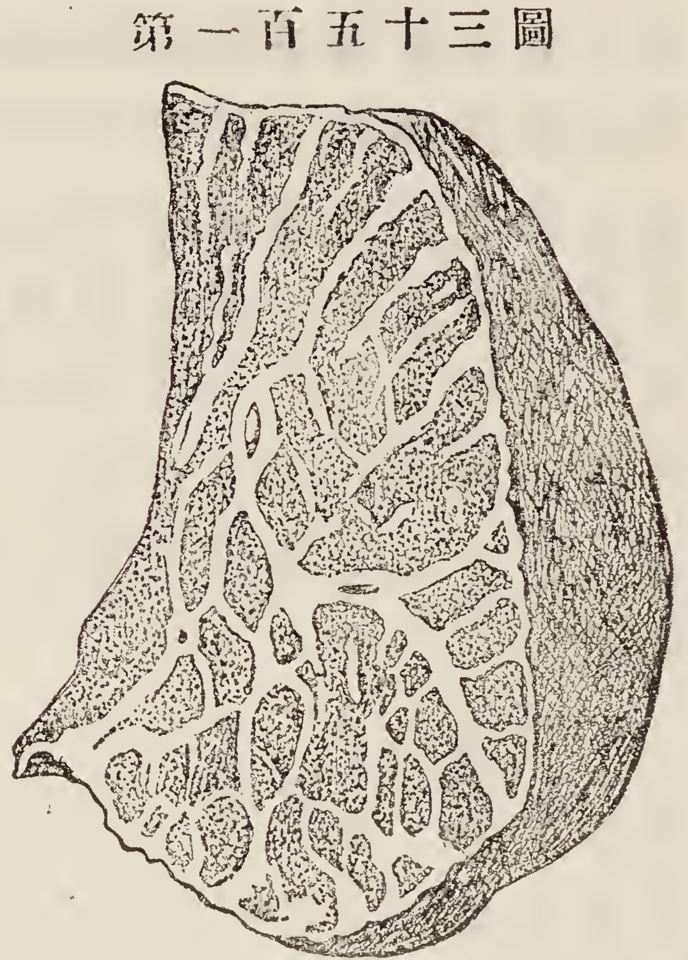


Fig. 153.—Fibrous pneumonia secondary to chronic pleurisy (Kaufmann).

繼發性纖維性肺炎,由慢性胸膜炎而起.

先天梅毒性肺炎 Congenital syphilitic pneumonia. 肺之組織增生;然少有硬化之纖維織.病處色較淺;故又名白色肺炎(white pneumonia, p. alba),或肺根之纖維織增生而布散於肺體.

膿性肺炎 Purulent Pneumonia

定義 此係肺染膿菌而發急性炎. 其纖維織,淋巴管,細枝氣管,氣泡等皆有含膿及血之滲出質. 病者顯敗血病之狀,且有劇烈之呼吸困難. 膿菌入肺之路有三:（一）枝氣管.（二）血管與血.（三）胸膜下之淋巴管.

（一）由枝氣管致之膿性肺炎 有由大葉肺炎起者;惟起自小葉肺炎者較多（見上）. 起自小葉肺炎者則氣泡內或泡間隔屯積膿性滲出質,多由鏈球菌及葡萄球菌所致. 亦有僅由肺炎球菌致者,惟較少耳. 其最明顯之膿性小葉肺炎,常因呼吸道上段患膿性病,有含菌之碎組織及膿吸入肺內所致.

（二）由血致之膿性肺炎　多因身體他處有膿病或組織壞死,致患膿毒血病而累及肺也. 至於產後敗血病,膿性骨髓炎等,亦多致膿性肺炎. 其菌或先由靜脈至心右側,致患惡性心內膜炎,而後有含菌之栓子入肺,或由病處經過心而直接傷肺. 病原多係鏈球菌及葡萄球菌,或有特菌如腸熱桿菌. 若栓子畧大,可塞肺動脈枝,令肺患紅色梗塞,然其色漸變灰黃,梗塞之組織液化,故肺有空窩卽肺膿腫,膿腫壁不平而化膿,鄰組織充血而腫甚,或出血. 膿腫有時穿至枝氣管,有時穿至胸膜腔,蓋梗塞處之胸膜炎甚,且粘附以膿性纖維蛋白之滲出質,或胸膜腔積膿. 若栓子小而多,則細菌等佈散至肺之小動脈與毛細血管,不患梗塞,惟病處之滲出液含血及血清與上皮細胞而化膿. 有時肺發生粟粒形膿腫,則膿隨淋巴管而染肺內之鄰組織.

結局　有時肺組織壞死或成壞疽,以致喪命. 有時膿性滲出質被吸收或被咳出,而炎就痊.

（三）由胸膜致之膿性肺炎　多因胸膜炎而化膿,致膜下之淋巴管受染,而膿隨之入肺致肺受累,故見黃條循小葉間纖維織佈散於肺內,或見小葉畧被之推開.

膿性肺炎之併發病　多爲膿毒血病. 亦有繼發性傳染病,例如惡性心內膜炎或膿性腎炎等.

肺壞疽 Gangrene of Lung

原因　多因肺局部之組織壞死,另有腐敗性細菌侵入所致. 素因爲糖尿病,肺充血,肺炎. 誘因有時係因鄰物患病（例如肋骨等壞死,或食管或胃發生潰瘍等）,有時爲傳染性物由呼吸道上段或由身外隨氣入肺所致. 有時外來之物落於枝氣管,或枝氣管被腫瘤或動脈瘤所壓,致肺組織先充血且顯

實變,後受染而壞死, 有時為傳染性物由血運行至肺之結果.
時或為大葉肺炎,肺結核,肺梗塞等之後發患.

病理解剖 損害或為限局性或為瀰漫性無定. 限局性者,該處現黑綠紅棕等色,周圍之組織充血,或發膿性炎與出血性炎. 病處發臭,軟而易破,或液化而被咳出,此時或有劇烈之出血. 有時通過病處之枝氣管及血管竟不受累,然甚罕. 枝氣管大半為所穿破,血管先有血栓形成而後壞死. 此病有時漸次延開,然有時四周長成纖維織之包膜以限制之,則死組織遂由枝氣管排出,病處乃成瘢痕. 瀰漫性者,病組織畧與上同,惟狀較輕,而病處較大,色暗紅或黑綠,組織柔軟而水腫,或枯乾而發惡臭. 有出血而軟化之小區,後爛成窩. 肺壞疽之痰為粘液膿,色灰黃或棕;最臭,貯於圓錐形玻杯內,則見上層有多泡,中層為黃液,下層色棕;內含膿與壞組織.

肺結核病 Pulmonary Tuberculosis

肺患結核開始多係局部受染,後則漸累及他處. 有時肺結核為全身結核之一部. 肺受傳染之路有三: (一) 枝氣管. (二) 血及血管. (三) 淋巴管. 病之蔓延於肺,亦由此三路. 由枝氣管染肺者較多. 病者之痰等含結核菌,痰變乾成灰塵,飛揚空際,他人吸之即受其害. 有時菌先棲於鼻咽喉等處,而後傳至肺. 結核菌亦有直接入肺者,然較罕 (昔人以為多由此法傳染,今知不然). 由血染肺者多因淋巴腺,前列腺,骨等先患結核,迨後其菌入靜脈,經過心右側,而散佈於肺內. 亦有越過肺而至身體他處者. 有時結核菌能由粘膜直穿入血管或淋巴腺,而不損害該粘膜,例如腸淋巴腺患結核而腸壁無結核病組織,或頸淋巴腺患結核而咽粘膜無恙,或骨患結核而不知菌入體之路何在. 推之若食含結核菌之牛肉或牛乳,結

核菌或穿過滋養道之壁累及肺臟,而滋養道之壁竟無恙. 其菌或係先染淋巴腺,漸延至淋巴導管而後入血. 有時枝氣管淋巴腺患結核而粘着於鄰物(例如血管等),後壞變致糜爛鄰組織. 若肺動脈受累被穿,則壞組織等由之散佈於肺內,但罕見. 由淋巴管染肺者,多因胸膜或枝氣管淋巴腺或縱隔障等有結核性炎乃累及肺體.

由枝氣管傳染之肺結核病

此或因含結核菌之物質被吸入枝氣管而分散於細枝氣管,或因菌吸入細枝氣管末梢所致. 其損害如下. (一)肺局部發結核性炎,迨後現乾酪樣變. (二)菌由上皮細胞間穿至

第一百五十四圖

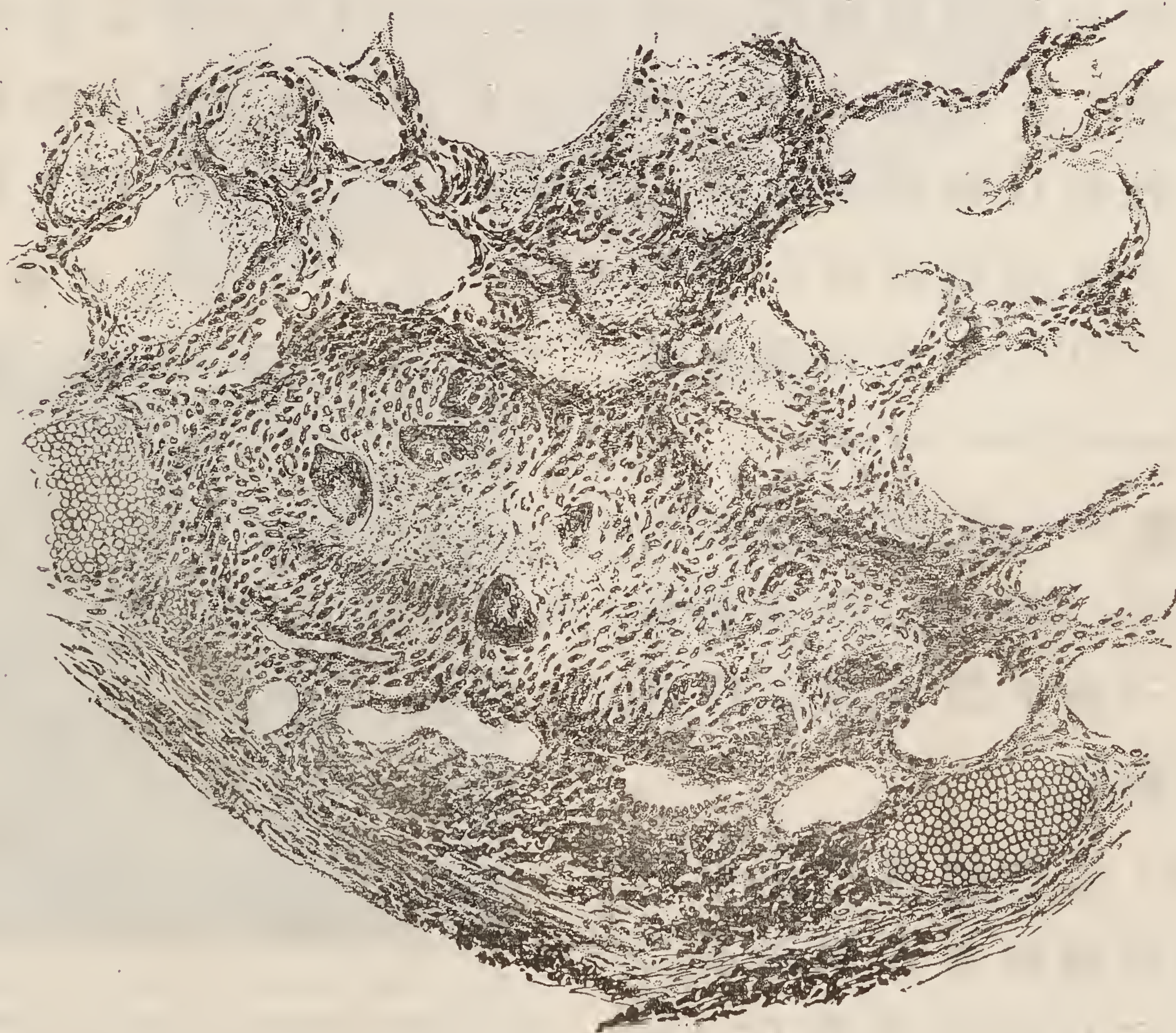


Fig 154.—Tuberculosis of the lung, showing anthracotic pigmentations in the lower part.

結核病之結節將現乾酪樣,內含巨細胞. 圖下之黑色爲炭末沉着.

枝氣管周圍織而長粟粒形結核．平常二者同見．若菌多而強,或病者體弱,則多發結核性炎(或名乾酪性肺炎, caseous pneumonia)．若菌少而弱,或病者抵抗力大,則常生結核．其病漸蔓延至鄰近之小葉,故受累之處漸大,不久卽現變壞之狀．患結核性炎之處先爲灰色,後變黃而有乾酪樣變．鄰組織之結核漸涸濁,且不發光,後亦變黃而現乾酪樣變;故名乾酪性肺炎(見一百五十四圖)．其起此變之故係因病組織缺血(例如發炎處之動脈內膜上皮細胞增生而腔狹窄,或結核內之動脈壁現透明性變等,且二者之動脈被滲出質所壓)．繞炎處之組織屯積圓細胞而增生,此多見於肺泡間壁之結締織．病愈重則組織壞變愈速,而鄰組織增生愈少．其繞結核之組織亦積白血球而增生,致成纖維織之包膜以包繞結核．由枝氣管傳染之肺結核病現乾酪樣變者較多於由血及淋巴管傳染者．

分類　分三類：(甲)急性結核性肺炎或名急性乾酪性肺炎,又名百日癆或奔馬癆 (galloping consumption)．(乙)慢性結核性肺炎,又名潰瘍性肺癆 (ulcerative phthisis),致肺爛成結核窩 (tuberculous cavity)．(丙)纖維性肺癆(fibroid phthisis)．

有僅患三類之一者,有同時兼患二三類者,卽其肺同時現數類病組織．

第一百五十五圖

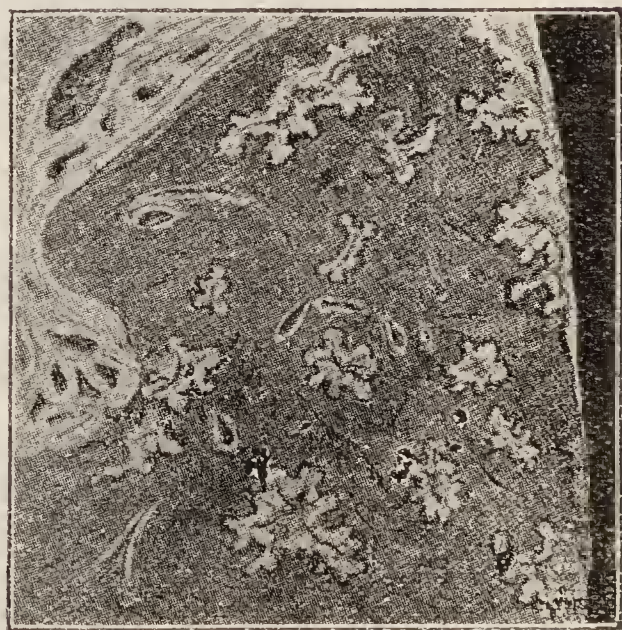


Fig. 155.—Bronchogenic tuberculosis of the lung, showing the involvement of the tissues surrounding the terminal bronchioles (Birch-Herschfeld).

由枝氣管傳染之肺結核病,累及細枝氣管末梢之周圍織．

(甲)急性結核性肺炎

患之者多爲青年人,原因有二:(一)因有易患結核性,(二)因入肺之細菌多而強,或由外直接吸入,或由呼吸道上段之結



Subacute caseous (tuberculous) pneumonia (Bollinger).

亞急性乾酪性(結核性)肺炎.

核病質而來,或由肺他處之結核組織而來(例如肺之此處患結核,後有乾酪樣質或膿被吸入肺之彼處是,見一百五十五圖).

病理解剖　多係肺小葉受累. 其受累之小葉或相連,若相連者多,則或見一大葉完全受累. 先受累者爲肺尖或肺底.

病初起時肺切面之色不一. 例如小處或小葉炎而現乾酪樣變(乾酪性肺炎)則爲灰色,但鄰近之組織充血而紅. 若縱切一細枝氣管則見其內積乾酪樣質,繞枝氣管之組織亦有乾酪樣變,並見有小結節圍繞其炎組織. 倘病進行則鄰組織受累而畧現實變,致呈一致之灰黃色. 後漸現乾酪樣變(見一百五十六圖)而液化,致組織完全毀滅而成結核窩. 窩小,其壁不齊而無機化之趨向. 蓋護病處之胸膜發炎而粘附纖維蛋白性之膿性滲出質,並長多數結節. 有時近肺面之結核窩穿至胸膜腔,使腔內積氣與膿,致成氣胸 (pneumothorax) 或膿氣胸 (pyopneumothorax). 若病畧輕則受累之小葉較少,即肺內顯乾酪樣變之區小且不相連,惟鄰近之肺組織現纖維性變以包繞病處,或長成瘢痕而後現石灰性變. 有時越數年後包膜變軟而穿破,則其內之液漏出而病復發.

第一百五十六圖



Fig. 156.—Extensive bronchogenic tuberculosis (caseous pneumonia) of the base of the lung (Orth).

由枝氣管傳染之結核病(乾酪性肺炎),累及肺底,

（乙）慢性結核性肺炎 此患常見,多起於肺尖,惟小兒患之則或起於肺底. 結核菌之入肺多係隨氣吸入,由血管或淋巴管而來者較少.

病理解剖 結核菌棲止於細枝氣管,與急性結核性肺炎同. 故小葉先發結核性炎,後現乾酪樣變. 鄰近之淋巴管受累而長結核,後則病處逐漸延大,因乾酪樣質等由此一細枝氣管排出,即吸入彼一枝氣管. 亦有隨淋巴管而累及鄰處者. 其切面有畧現實變不透明而色灰黃之處. 細枝氣管或仍空或積粘液膿. 病組織中心之乾酪性肺炎組織與結核互相淆雜,難以分辨,惟於其旁或能見結核耳. 急性炎所現之乾酪樣變及液化之狀,至慢性炎時亦有,惟纖維織增生較多耳.

若病處潰爛不甚速,則見肺間隔及血管周圍織有增生之狀,蓋病處周圍有圓細胞浸潤之也. 若病較急而組織壞死,則不見有圓細胞浸潤. 組織旣如是壞變而液化（其液體質多由枝氣管咳出）,肺遂爛成結核窩,此爲結核病之特狀. 其窩

第一百五十七圖

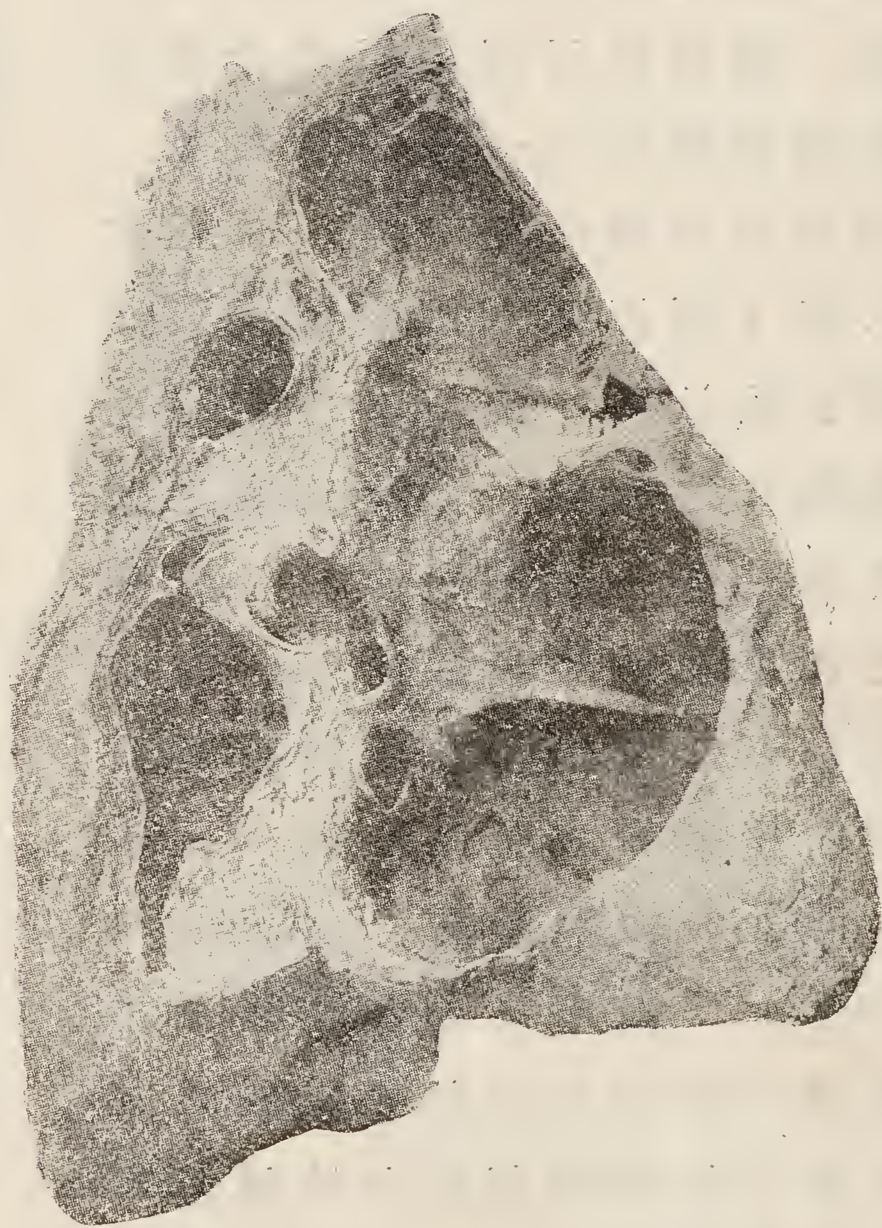


Fig. 157—Healed cavities in lung. The figure is from a photograph of the entire lung displayed by section. There is a congeries of cavities with smooth wall and no appearance of recent action.

肺背患結核病而生多窩,窩壁平滑而無新近患病之狀.

有漸累鄰組織而延大者,此或因膿菌兼累肺所致. 亦有數小窩相連而成大窩者. 平常窩內含有具惡臭之液,卽變壞之乾酪樣質及上皮細胞而內含彈力性纖維,結核菌,膿菌等,或亦含黴菌. 窩壁先粗澀而不平,後長肉芽而色暗,名生膿膜(pyogenic membrane). 若病不進行則壁起機化而變平(見一百五十七圖).

窩壁常見有凸出之帶,帶內多含血管等,因血管潰爛較緩於窩壁之他組織也. 有時有血管通過窩腔,因其周圍組織均已變壞也. 迨後此血管內或成血栓,若壁壞變而潰爛則難免出血. 有時血管內未成血栓,惟管壁之外膜漸壞,致他膜退讓,凸出成囊,迨囊破裂則出血難止,甚或喪命. 此爲肺結核病遲發出血之狀,須與肺結核早期之出血狀分淸. 早期出血係細枝氣管之毛細管充血,致破裂而出血少許,與痰相雜而咳出. 若病久則肺纖維織增生(見一百五十八圖). 有時長成纖維織之包膜圍繞病處. 有時病處有纖維織性變而硬化,例如纖維性肺癆.

第一百五十八圖

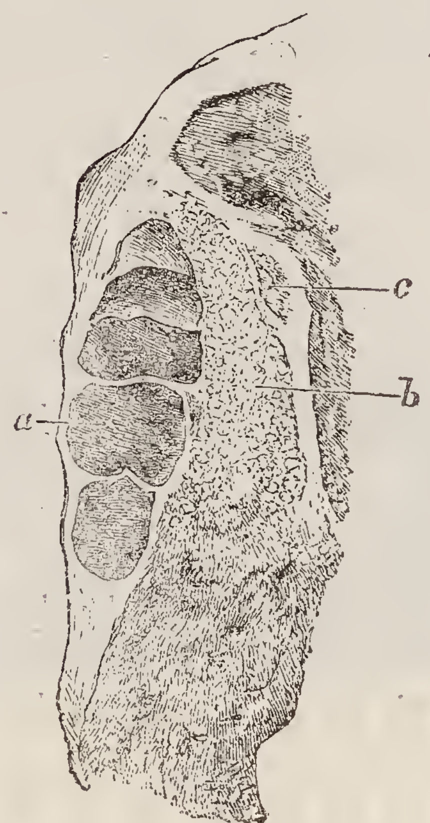


Fig. 158.—Fibroid phthisis *a*, cysts in pleura from shrinking of lung; *b*, emphysema; *c*, cyst in interlobular connective tissue (Natural size).

肺結核收縮致胸膜含數囊.

(丙) 纖維性肺癆 常繼慢性結核性肺炎而起,纖維織過長. 多係纖維長成包膜以繞病處,故肺之病處與無病處有纖維織間隔之. 迨後包膜多收縮,所含之乾酪樣質或現石灰性變而病勢全止. 惟有越數年而復發致肺復患結核炎者,此因病處之包膜較薄而穿破之故. 若病處小而多,且不相連,則纖維織或過長而穿病處,使之變硬. 有時繞小結核窩之纖維織

過長成纖維膜,迨後收縮,則窩隨之縮小,幾至閉合,祇留一小而含惡臭質之腔．若窩大則不能全縮,惟其壁長厚而限制病之蔓延．

由枝氣管傳染之結核病之兼發病　最要者爲胸膜受累,蓋護病處之胸膜多同時發炎,其面有纖維蛋白性膿之滲出質;與大葉肺炎同．有時胸膜長粟粒形結核,於慢性結核性肺炎亦或見之．惟多見者爲胸膜二層相粘着而已．有時呼吸道上段受累,因含結核菌之痰累及氣管,喉,咽等處．此痰若吞入胃(兒童多如此,成人睡眠時或亦然),則腸即因之受染．有時血被累,而病遂由之傳染,例如病處之靜脈潰穿致病液入其內,或靜脈內膜先有增生性結核炎,或靜脈內長血栓而後血栓液化等是．病質入血後則顯全身粟粒形結核病(general miliary tuberculosis),即脾,肝,腎等皆長粟粒形結核(詳後)．亦有累及淋巴管淋巴腺者,則致肺根與縱隔障之淋巴腺長結核病織．有時肺他處亦患急性肺炎而顯實變．至瀕死時肺底及肺後部皆水腫．肺結核病亦與血循環系統有相關之處．例如肺動脈狹窄則肺易患結核．反之,若患慢性肺靜脈充血則肺患結核較少．若肺患慢性結核病則血難由之運過,致心右室肥大．亦有胸膜患結核性肺炎而累及心包者．

由血傳染之肺結核病 Hematogenic Tuberculosis

此患平常全身皆受累,然亦有僅累及肺者．累全身者多因身體某處患結核,成爲病竈,且其靜脈潰爛,致所有含菌之結核膿液等物由靜派入血而染全身．體內能成病竈之處多在頸部或繞枝氣管之淋巴腺及肺尖等處．結核液由病竈隨血運至全身如肺,脾,肝,腎,腦膜等處．有時肺內之病竈穿破肺動

脈之一枝,則結核液祇可達至肺之一部. 須知有時結核桿菌入體之處無何損害,但入血後則由靜脈運至肺耳.

病理解剖 最要者為組織生長粟粒形之結核(見一百五十九圖). 此結核先甚小而透明,後變灰色而不透明,多粘附泡間壁之小動脈及毛細血管. 以顯微鏡察之,則見繞血管之組織有結核. 結核之邊緣凸凹不平,非若他結核之形圓. 結核內細胞之排法亦異常. 若生長迅速則結核內無巨細胞,僅為增生之纖維織細胞,類上皮細胞及白血球所合成. 繞結核之組織發炎,上皮細胞脫落,或鄰近氣泡出血. 此病常為最急性而結核甚多,鮮有現潰爛狀者(然有時細菌入血較少而緩,則結核較少,且長大而潰爛). 此患屬急性傳染病,速致喪命. 結核毒素亦多入血,故身內之器官如心,肝,腎等易患濁腫,或現脂肪性變.

第一百五十九圖

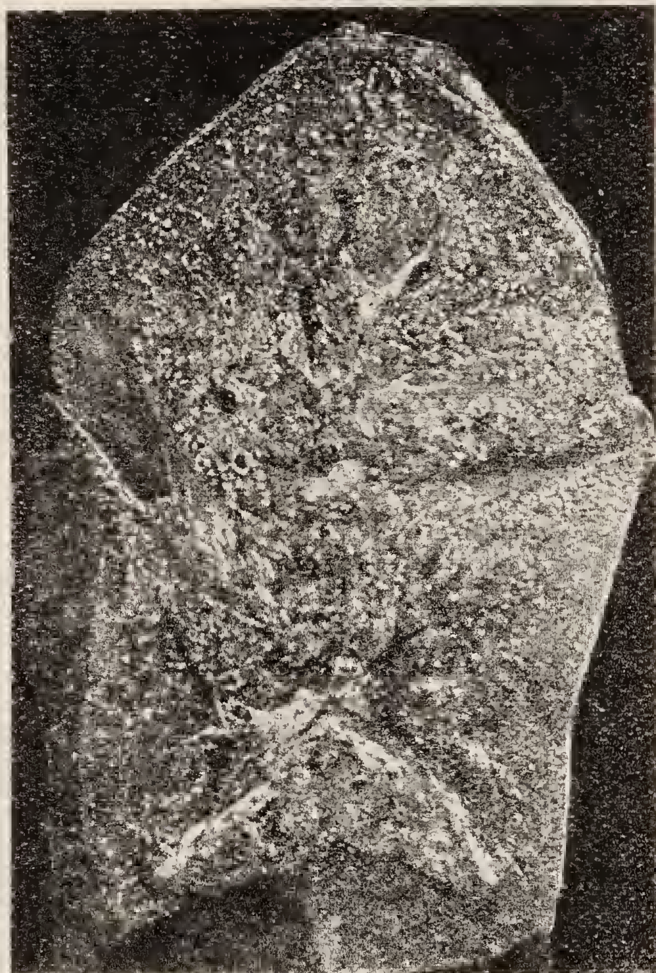


Fig. 159.—Miliary tuberculosis. (Norris and Landis).

肺之粟粒形結核.

由淋巴管傳染之肺結核病 Lymphogenic Tuberculosis

其傳染物有時先由腹及胸之淋巴腺入淋巴導管而運至頸根大靜脈,至後始隨血散於肺內. 亦有直接由淋巴管入肺者,例如胸膜患結核性炎,其毒直接由淋巴管累及肺是. 亦有肺之此處患結核,其病質隨淋巴管染肺之彼處者. 病組織之最顯者為小結核,排列於小葉間之淋巴管或繞枝氣管或血管之淋巴管.

肺梅毒等病 Syphilis, etc., of Lung

肺梅毒分三類:(一)先天性瀰漫性肺梅毒,(二)梅毒瘤,(三)梅毒性硬化.

(一)先天性瀰漫性肺梅毒 胎兒患之而猶活者甚少.肺之大塊(如一葉)變實而硬,切開則見色灰或白而內無氣,名白色肺炎(white pneumonia). 以顯微鏡查之則見泡間及小葉間之組織屯積圓形梭形等細胞而增生,致壓氣泡與細枝氣管. 氣泡之上皮或增生而脫落,或有脂肪性變. 泡內多積立方形上皮. 血管壁亦增生,故較常厚而其腔小. 此種肺含梅毒螺旋體較多.

第一百六十圖



Fig. 180.—Syphilis of lungs; *a*, thickened alveolar walls or stroma; *b*, partly longitudinal section of bronchus; *c*, uninfiltrated alveoli; *d*, new connective tissue infiltrated with small round cells *e*, cells lining alveoli; *f*, artery showing thickened walls; *g*, desquamated lining cells (Linsley).

肺梅毒. (a)氣泡壁變厚. (b)斜切之細枝氣管. (c)未被累之氣泡. (d)新結締織有小圓細胞浸潤. (e)襯氣泡之細胞. (f)壁厚之動脈. (g)氣泡上皮脫落.

(二)肺梅毒瘤 或爲先天性,與上述之肺梅毒同時並見,或非與之同見,亦有爲後天性者. 多長於胸膜下近肺根處,或有散佈於肺之他處者,爲灰色或黃色之結節. 周圍之纖維織增生而穿入鄰處. 瘤之中央或壞死而液化成窩. 有時其

液由枝氣管排出,或被吸收,致病處僅留一痕跡. 瘤內所含之螺旋體不多.

(三) 梅毒性肺硬化 曾有人患梅毒,雖肺內無梅毒瘤,然肺之纖維織增生而變硬(見一百六十圖). 其增生或由肺根起,繞枝氣管與血管向外而長,或由胸膜起而向內長,致肺有纖維帶穿入. 若其增生頗有瀰漫性,則與慢性肺間質炎難鑑別. 此種肺硬化,肺內之螺旋體頗難覓得.

肺鼻疽及肺菊形菌病 此二患極罕見,病理解剖已詳第七章.

肺之腫瘤及寄生物 Tumors and Parasites of the Lung

結締織瘤 良性者少見,惟繞枝氣管之結締織間或長小纖維瘤或脂肪瘤. 其枝氣管軟骨有時長軟骨瘤. 肺長骨瘤者最少,惟肺患塵埃沉着病則病處或現骨化性變,然非瘤也.

肉瘤 較他種結締織瘤爲多. 原發性者有時起於肺根之淋巴腺或起於繞枝氣管之淋巴管或淋巴腺,有時起於肺之其他結締織. 此肉瘤多係黃灰色團,圍繞肺根之枝氣管. 或亦有繼發性小肉瘤散於肺之他處. 原發性肉瘤多屬梭形細胞或圓細胞類. 肺長繼發性肉瘤者甚多,因身體他處之肉瘤之細胞入血隨靜脈經過心右側而至肺(見三十九圖),致肺受染而長小結. 其小結大小不一,色白而易破. 繞小結之組織充血,或發炎而現實變. 肺之鄰物如縱隔障長肉瘤者有時可遷徙至肺. 有時肺含多數之惡性淋巴瘤,與肉瘤組織頗相似. 或另有白血病或否,不定.

上皮細胞瘤 多爲癌,或起於近肺根之大枝氣管粘液腺,癌軟而面不平,中央易爛成窩. 亦有起於枝氣管之上皮者.

另有繼發性癌之小結或循淋巴管長入肺內,致累肺根之淋巴腺. 肺患繼發性癌較少於患繼發性肉瘤. 有時他處長癌,其細胞隨血遷徙至肺,有時鄰物(如食管,乳腺)長癌,而其癌組織直接累及肺,亦有時呼吸道上段或口長癌,則或有癌組織之碎屑吸入肺內,致肺長繼發性癌,而鄰近之肺小葉或發炎.

肺內寄生物　寄生植物　肺內或含黴菌等,例如在肺壞疽,肺動脈梗塞之壞組織,擴張之枝氣管及結核窩等處有時可見八聯球菌(sarcina)或纖毛菌(leptothrix)或數種分枝菌(streptothrix)及麴菌(aspergillus). 後者有時含於痰內. 病之經過與結核相似,且肺有瀰漫或局部之硬化.

寄生動物　重要者爲肺並殖器吸蟲(paragonimus ringeri),能致人吐血,多見於亞洲. 他類蟲如包蟲則罕見,詳寄生物學.

胸膜病 DISEASES OF THE PLEURA

胸膜血循環紊亂　動脈性充血,此見於發炎之首程或因胸膜腔壓力驟然減小,例如於胸膜液放出後見之. 靜脈性充血,多因他病阻礙呼吸作用所致,最重者係因胸膜後靜脈被壓. 瘀斑性出血,因充血過甚,每見於窒息而殞命者. 有因患出血病如惡性貧血者,有因中毒者.

血胸又名胸膜積血 Hemothorax. 此因胸壁損傷或肋骨折以致血管破裂或動脈瘤破裂所致. 有時其原因不明瞭. 倘忽出多量之血則立即斃命,若出血較少且胸膜無病,並血未染菌則漸被吸收. 倘受染則胸膜發炎,而所積之血遂變壞成膿.

水胸又名胸膜積水 Hydrothorax. 有時左右二胸膜腔俱積水,多因週身水腫(如患腎炎等病)所致. 有時僅一胸膜腔

積水,如因心有病而右側過長,致壓迫胸後大靜脈之故. 且有因本側之靜脈被腫瘤或動脈瘤所壓而致者. 胸膜面不及尋常之透明,膜下組織水腫. 若滲出液多則肺被推壓向肺根及脊柱. 鄰近器官或同時受壓而易位. 水胸液之比重低,色淡,反應鹼,含蛋白質少,幾無細胞. 有時胸淋巴管等被阻而破則胸膜液不透明而似乳糜 (chylous), 且含脂肪小珠.

氣胸又名胸膜積氣 Pneumothorax. 多因肺結核窩潰破,或肺某處成壞疽,或肺梗塞而液化,或肺患膿腫或肺泡氣腫而肺組織破爛,氣由泡漏入胸膜腔所致. 亦有因胸膜腔先積膿,膿穿入肺,後則肺內之氣轉入胸膜腔者. 另有因肺受刺傷所致者. 若胸膜腔內所積之氣多,則肺被壓向肺根及脊柱,肺色灰或棕,略硬而無氣. 有時對側之肺亦被壓. 積氣之膜或仍如常. 所積之氣或能漸自消散. 惟胸膜腔常受染而積膿性滲出質. 鄰器官如心,膈肌,肝等或被推易位. 若左胸膜腔積氣,心或被推至胸骨右,若右腔積氣,肝或被壓往下. 此患之結局不一,若胸膜腔之通氣孔爲

第一百六十一圖



Fig. 161.—Endothelioma of pleura; the pleural cavity was distended with effusion, and the lung was compressed and invaded by secondary nodules.

胸膜內皮癌. 胸膜腔積液,肺受壓而生繼發性結節.

瓣形.氣祇能進而不能出,則氣難消散. 若氣能自由出入亦然.

若無氣常常進入,則原有之氣漸消散. 有時含氣之腔被胸膜之粘連物圍繞,名閉鎖氣胸 (closed pneumothorax).

胸膜炎 Pleurisy

原因 分局部全身二種. 局部的原因係由鄰物患病(例如肺炎,肺壞疽,肺結核,及心包,胸縱隔障,脊柱,肋骨,胸壁等之炎)累及胸膜. 此外腹膜炎,肝膿腫,脾膿腫,胃及食管潰瘍穿破等亦皆能令胸膜發炎. 全身的原因爲患敗血病,膿毒血病,僂麻質斯熱 (rheumatic fever) 及他種急性傳染病並腎炎等是. 至其素因則爲受冷或損傷. 誘因多爲細菌,或爲肺炎雙球菌,或爲鏈球菌,或爲結核桿菌. 前二者多由肺之間隔累及肺胸膜,亦有由血直接累胸膜者. 結核桿菌多係由肺累及胸膜,但肺自身或未受累. 病在急性期,培養胸膜液大概難覓得病原細菌.

迨後滲液變溷濁時則覓得之較易. 至終期復難覓得之,因其細菌已自行被滅也. 但結核桿菌始終難見,非用動物接種法不易認出. 有時綠膿大腸,傷寒(腸熱)等桿菌亦能於液內覓得之.

胸膜炎之分類 依其病組織及滲出物分之爲四類. (一)纖維蛋白性胸膜炎,(二)漿液纖維蛋白性胸膜炎,(三)膿性胸膜炎,(四)出血性胸膜炎. 有時四類之狀依次現出. 四類之病組織與心包炎者相似. 胸膜不論患何類之炎,迨後每顯纖維性變,致變厚而有粘着之弊.

(一)纖維蛋白性胸膜炎 Fibrinous Pleurisy.

病理解剖已詳於第五章. 若炎輕,滲出質可被吸收,胸膜或能復原. 倘炎重而滲出質多,則膜二層之毛細血管及成纖維細胞增生而穿入滲出質內,使之機化,致膜之二層相粘着. 其組織初最嫩

弱,後漸變爲堅硬之纖維織. 若胸膜屢患輕性炎(如結核病)而無粘着,則變厚而現白塊,因結締織過長之故.

(二)漿液纖維蛋白性胸膜炎 Serofibrinous pleurisy. 有先爲纖維蛋白性炎而後變成漿液纖維蛋白性炎者,亦有初起即爲此種炎者. 其滲出質多少無定,少僅數錢,多或數磅. 比重較大於水腫之液,內含纖維蛋白條或片. 以顯微鏡檢之,則見含少許赤血球及白血球,或亦有脫落之內皮細胞. 膜面亦粘附纖維蛋白之滲出質. 肺被滲出質推向肺根,心亦被推而易位. 其結局不一,有時滲出質被吸收,有時膜之二層相粘着,有時滲出質化膿.

(三)膿性胸膜炎又名膿胸 Empyema. 此由膿菌所致. 或先爲漿液纖維蛋白性炎,後被細菌所染而變成膿性炎. 其菌或由身內或由體外之傷口侵入,亦有初起即爲膿性炎者. 平常滲出質內之膿細胞漸多,至成眞膿. 有時膿自行穿入肺內,由枝氣管咳出. 迨後肺與胸膜腔或有瘻相通,故肺內之氣由瘻入胸膜腔,致腔兼含氣,是名膿氣胸 (pyopneumothorax),或僅有氣則爲氣胸. 有時膿向外穿胸壁至肋間處. 膜面同時生長肉芽織,至膿流出後,肉芽織變成纖維結締織致膜之二層相粘着. 有時其膿被吸收而現乾酪樣變,終或現石灰性變,惟較罕耳. 有時胸膜局部受累,則成膿腫. 其膿腫有時居肺大葉之間.

(四)出血性胸膜炎 或因肺患結核病或胸膜長惡性瘤所致. 有因年邁或惡病質或患易出血病而起者. 胸膜腔所積之液或帶血若干或盡爲血.

慢性胸膜厚變 多因胸膜患纖維織增生性炎,致全膜或膜之一處變厚,膜下組織亦受累. 膜之二層常有粘連,至後其膜收縮,則有胸壁牽入,肺組織受壓,枝氣管畸形等情況.

胸膜炎之併發病及結局　肺多受累,即肺之胸膜下淋巴管屯積白血球,或炎蔓延至累肺小葉間壁,故見化膿之淋巴管由肺面通入肺體. 至胸膜腔積血漿與膿時則肺被壓. 若血漿及膿未吸收亦未排出,則肺氣泡之上皮細胞變壞而結締織增生,致肺之病處漸縮小,終難復張. 迨後雖放出其液,肺仍難張大如前,亦難恢復其原功. 胸壁漸塌,依肺面而呈畸形,肋骨塌陷,脊柱變彎,致胸歪而不齊,心與他器官皆易位. 有時肺僅略陷塌,惟肺面之粘連物收縮,胸壁畧現異形,或心略易位.

胸膜炎之病理作用　急性炎之狀最顯,病處疼如刀刺,因膜二層之炎處相摩擦也. 呼吸淺而咳聲短. 若滲出質屯積胸膜腔內,則疼及咳之狀較輕,但滲出質愈多則呼吸愈困難. 若炎輕尚不至發大熱,週身亦無重大症狀現出. 若胸膜腔積膿則每日下午發熱,名癆瘵熱 (hectic fever), 週身不爽而出汗.

胸膜之傳染性病與腫瘤及寄生物

胸膜結核病　有時係繼鄰物如肺或胸壁等之結核病而起. 有時結核桿菌由血傳染,則肺與胸膜同時受累而長粟粒形結核. 若肺先患結核而後累及胸膜,則見膜並膜下組織有灰色或黃色之結核. 膜面粘附纖維蛋白性之滲出質,胸膜腔積液. 其液或係漿液纖維蛋白性,或帶血或帶膿不等. 有時其液被吸收而膜之二層相粘甚堅,或其膜變至甚厚,或滲出質變乾而現石灰性變. 滲出質中之結核菌每難覔得,惟其膜之結核組織內或能見之.

胸膜梅毒　此病尚未確實發見.

胸膜腫瘤　胸膜長瘤者較少. 有時或有纖維瘤,脂肪瘤長於膜下而成小結. 長軟骨瘤,骨瘤者更少。有時其膜發慢性炎而變厚,後現石灰性變,其石灰質後復現骨化. 然此非骨

瘤也．胸膜下組織有長原發性肉瘤者．胸膜亦有長內皮瘤者,則其全膜或變厚而長小結,胸膜腔內屯積帶血之液．其繼發性瘤有累及肺之他處者,亦有長於身體之遠處者．胸膜之長繼發性瘤或由身體遠處傳徙而來,或因鄰物長瘤直接累及,例如乳腺,縱隔障,肋骨等長惡性瘤之累及胸膜是也．

胸膜寄生物　胸膜有時有包蟲之子囊,囊或破裂於胸膜腔內．有時痢疾阿米巴可發見於繼肝膿腫而起之膿胸．

第十四章
滋養道之病患
DISEASES OF ALIMENTARY TRACT

口病 DISEASES OF THE MOUTH

口之先天畸形　最多見者爲腭裂 (cleft-palate) 及唇裂 (harelip). 腭裂有累硬腭,軟腭及腭懸雍垂者,亦有僅累軟腭及腭懸雍垂者,則名兩歧懸雍垂 (bifid uvula). 有時上頜齒槽及唇亦裂. 其裂偏向一側,或左或右,有時通至鼻腔,或有雙裂通至鼻腔之二側. 凡齒槽之裂概居胚之上頜旁骨與上頜間骨之間. 若爲雙裂則上頜間骨及唇之中段仍與鼻中隔相連,但向前凸出. 有僅係唇裂者,亦有裂隙通至眼者. 有時唇全無,或唇過短,更有口過寬或下頜發育不全者,皆因胚面部之裂隙未長合也.

口之血循環障礙　貧血,全身貧血則口粘膜之色較淺,此狀在唇部甚顯. 充血,口之動脈充血多爲口炎之早期症狀. 口之靜脈充血之原因與他處之靜脈充血同,卽因心肺有病也. 口粘膜瘀斑,因患易出血病或急性傳染病而致.

口炎 Stomatitis

卡他性口炎　多因粘膜受熱飲食或化學物之激刺所致,亦或因身體不爽而口受細菌之損害所致. 此患兒童較多於成人,粘膜色紅,膜面蓋有滲出之液. 若炎劇烈則粘液腺或擴張成小囊,或粘膜面有潰爛小區. 若發炎較久則粘膜面之上皮過長,成色白而畧凸之小點,名白斑 (leukoplakia). 此等輕性炎亦多累及舌,因其上皮常脫也. 若患熱病或胃腸之病,則舌之上皮脫落較速,然結成皮粘於膜面,其皮另雜有食物碎屑及細菌,致舌有白色或棕色之苔. 有時其上皮細胞疊成白塊,及至病久則名白斑舌.

阿弗他性口炎 (Aphthous stomatitis). 此患兒童較多於成人. 原因常爲體弱或胃腸有病,多由口之局部受激刺,致下脣或下齒齦現白色小區. 白色區之底發炎而紅,多係單排,相連者較少. 病組織多爲壞變之上皮細胞粘連成小膜. 其患部尙淺,故成潰瘍者甚少.

口蹄病 Foot and mouth disease. 此爲牛羊所患之一種病. 有時累及人,因飲病牛之乳所致. 患之者口粘膜生小皰,後破成淺潰瘍. 有時嬰孩食母乳而口腭之旁亦生小潰瘍,大抵因吸乳之力過大所致.

潰瘍性口炎 Ulcerative stomatitis. 無論口之何處均可患之,惟累齒齦者較多. 例如小孩口不潔淨或身體欠榮養則患之. 口內所含之食腐菌及化膿菌亦爲其素因. 患壞血病者之齒齦或軟化而易潰爛,汞中毒與他種中毒者亦然. 若齒緣粗糙,則舌或脣被激刺而生深潰瘍. 上下頜骨壞死或齒根膿腫亦能致此. 患天哮喘者之舌下常受齒之激刺而潰爛. 病理解剖,常見者乃齒齦近齒之處變紅而軟,或出血,後則其粘膜面之上皮爛成潰瘍,亦有化膿者,則齒或變鬆甚至脫落. 另有累齒頸及齦者,名齒槽膿毒病 (pyorrhoea alveolaris), 則齒根骨膜發炎. 此病多因牙砂屯積於齒近齒齦緣之處,牙砂下另有食物碎屑及細菌等集聚,則齒與齒齦之間化膿而齒齦與齒遂分離,致齒根骨膜易受累而齒根動搖. 有時齒齦下見有一種阿米巴,名口頰阿米巴 (endamœba buccalis), 有人疑其即本病之病原.

有時齒齦舌及頰壁有淺潰瘍,瘍邊畧白,周圍有充血之環. 此病在歐戰時成爲流行病,原因爲一種螺旋體與一種梭狀桿菌共生,與奮森氏咽峽炎 (Vincent's angina) 同.

假膜性口炎 病原爲白喉桿菌,多繼咽白喉病而起,原發性者較少.

膿性口炎 此患多見於脣 原因係受傷或面部患丹毒或他種蜂窩織炎而起. 病者之脣與頰腫甚,發生膿腫,其膿或

穿至口. 有時脣之深組織患慢性炎而過長,常於上脣見之,係由慢性濕疹或鼻炎所致.

壞疽性口炎 Noma (或名走馬疳 Cancrum oris, 或口頰壞死此患多起於小孩之頰內粘膜,因榮養不良或曾患痲疹或其他傳染病所致. 此爲黑熱病(卡拉阿薩, kala-azar) 最常見之併發病. 病理解剖,先爲頰粘膜發生潰瘍,致頰之各層皆發炎而硬變,故在皮面有變紫之區. 後成壞疽而爲有惡臭之腐組織(見一百六十二圖), 且有更深而累及面骨者. 病處之細菌爲化膿菌及食腐菌,其毒甚烈,感染全身.

第一百六十二圖



Fig. 162.—Case of noma.

走馬疳

口炎之併發病 炎有向後蔓延而波及咽者. 口部之淋巴腺亦受累,即在頷下或頸部之腺較常大.

有時涎腺亦腫而發炎,致涎過多,此多見於汞中毒者. 若口炎甚烈則常有毒血病,且器官之主質常壞變.

舌炎 舌之卡他性炎已詳於上. 至於舌之主質炎多因受傷. 傷口被膿菌所染,則舌之全體或多積白血球而腫甚,或成膿腫. 有時僅舌之局部受累成潰瘍,例如舌緣因被粗糙之齒所激刺而潰爛是. 有時舌之一側發炎而生皰,此或由鼓索神經 (chorda tympani nerve) 患病所致.

口萎縮及壞變 有時舌及頰之肌萎縮,例如因神經癱瘓(延髓性麻痺爲多) 所致. 或年老齒脫致齒齦萎縮. 至於口粘膜壞變,多於粘膜發炎時見之.

口之傳染病及腫瘤

鵝口瘡 Thrush. 此患多見於小兒. 其病原係一種黴菌名白色絲狀菌 (oidium albicans). 口粘膜現乳白色之點或塊相連而延開,粘膜紅而發炎. 多受累者爲舌背及舌側並頰內面. 以顯微鏡察之,則見其白處係本寄生菌之絲及壞變之上皮細胞與他細菌雜合而成. 有累及咽食管及胃者,亦有累及喉及枝氣管者.

口結核病 有爲原發性者,例如因與結核病人接吻,致唇或舌尖受累者是. 有爲繼發性者.例如先有喉,咽之結核,致舌之後半受累是. 若舌之粘膜被牙所傷,則傷處患結核更易. 粘膜先長結核,繼現乾酪樣變,後則爛成潰瘍. 瘍緣空而底不平,且有乾酪樣質及結核. 有時面部患狼瘡 (lupus) 而口受累,則見病處之一側潰爛而他一側長瘢痕.

口梅毒病 第一期梅毒之下疳(初瘡)有時累唇,舌,咽等,然罕見. 第二期者較多,即唇及舌之粘膜長粘膜斑(mucous patches),斑不高起而面平,但於唇或口之二角或見有凸出之濕疣 (condyloma), 二者漸愈則留白色之平瘢痕,或瘢痕收縮,致粘膜成皺襞. 第三期梅毒多累舌,發生梅毒瘤,或令舌之全體結締織過長而硬變. 梅毒瘤居舌背之深組織,後潰爛而成深潰瘍,愈後則呈畸形,而舌面有裂隙.

第一百六十三圖

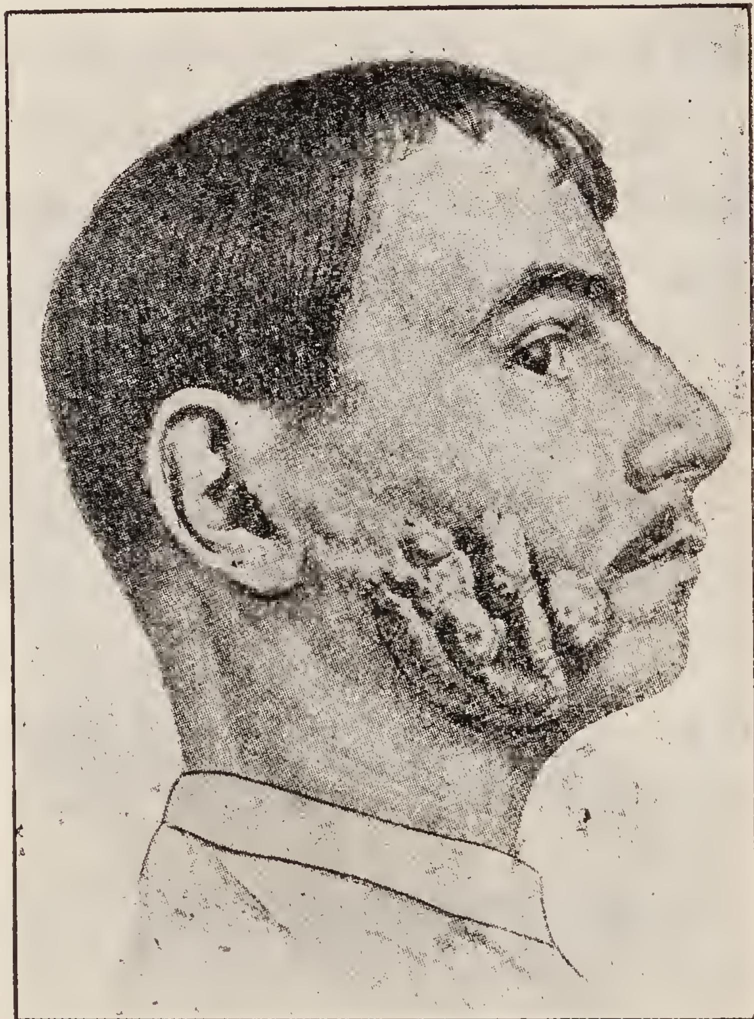


Fig. 163—Actinomycosis of the cheek.

頰之放線菌病

口之放線(菊形)菌病 Actinomycosis 此患常累舌,齒齦及頜骨等. 病漸蔓延至後組織壞死或化膿, 有時口之損害處小,惟頰及頜下與頸之淋巴腺受累較寬而深(見一百六十三圖).

白血病性口炎 Leukemic stomatitis. 患急性白血病者之口腔生潰瘍者不少. 其齒齦或糜爛與壞血病者相似. 其組織或出血或壞死. 舌底與咽之淋巴織過長.

口之腫瘤 口粘膜有時長乳頭狀瘤,或粘膜下組織長纖維瘤,脂瘤,粘液瘤,軟骨瘤等,惟俱罕見. 有時舌底之淋巴腺生淋巴瘤或淋巴肉瘤. 口之他處生原發性瘤者少,但有上下頜長肉瘤而累及口者. 最要之瘤爲口癌,常見者爲鱗狀細胞癌,多由下脣或舌旁而起,先見有一凸出之小結,結面爛成潰瘍,延開累及鄰物,則致頜下及頸之淋巴腺長繼發性癌. 口生囊腫多因舌或脣之粘液腺之口閉塞而屯積粘液,致成囊腫. 亦有因舌下涎腺之管閉塞致口底有似球之囊(西文名蝦蟆腫 ranula),將舌推往後上. 有時頜下涎腺患之. 囊腫內含類膠之蛋白液. 口有時長血管瘤. 然最要者爲脣或舌之淋巴管瘤. 此多爲先天之患,組織內之淋巴間隙過大,致脣或舌較常腫甚.

齒病 Diseases of the Teeth

齒之多少及大小有異常者. 患佝僂病者之齒出生較遲,而排例不齊. 至於患先天梅毒者之上恒切齒之異形已詳梅毒總論.

齲齒 Caries of teeth. 或因榮養不良,或消化不良,或口不清潔所致. 或因發酵之菌產酸液以壞齒之釉質,使他菌得入齒骨而爛之,如此則使齒之釉質及齒質(象牙質)漸壞. 有時齒髓亦受累而發炎. 齒髓炎,其髓紅腫,有出血之處,迨後化膿,有累及齒根或齒槽之骨衣者. 故骨內或齒齦等生膿腫,而膿穿至粘膜外. 有時頜骨發炎而壞死,至成死骨片 (sequestrum).

齒之腫瘤 齒瘤有數種,釉質瘤,象牙質瘤等是也. 齒髓及繞齒根之結締織有時長肉瘤或纖維瘤. 頜骨瘤有因齒而長者,例如齒尚未出藏於頜骨內,致骨成囊腫. 頜骨之齒齦或骨衣有時長纖維瘤或肉瘤. 亦有骨髓長巨細胞肉瘤,致骨膨脹甚大者. 齒齦之纖維瘤西文名 epulis. 齒槽有時長囊,係由齒之原始濾泡 (primary follicles of teeth) 而起,故或含上皮或含齒. 有時齒髓發炎而齒根周圍亦然,致成囊.

咽及扁桃體之病 DISEASES OF PHARYNX AND TONSILS

咽貧血 因全身貧血或患結核病等所致. 粘膜之色較淺.

咽粘膜動脈性充血 多爲咽粘膜炎之早期症狀,例如因受激刺性物之激刺所致.

咽靜脈性充血　多因心或肺之慢性病所致,粘膜腫而色紫.

咽水腫　多因咽炎所致,則咽較狹窄.

咽出血　因受傷或粘膜炎或患易出血性病等所致.

卡他性咽炎　或爲瀰漫性或爲限局性不定.原因多係受熱水,化學物,冷氣等之激刺,或因受傳染病之毒所致.粘膜紅腫,膜面粘附以粘液及脫落上皮細胞之滲出質,或見有泡狀粒,其後粒破成淺潰瘍.有時粘膜生瘀斑.

慢性卡他性炎　多因常以大聲發言,有言語過多,或常受煙酒等之激刺所致.咽後壁及咽腭弓之粘膜先腫,後則萎縮,膜面有凸出之小粒,乃淋巴腺或粘液腺長大所成.粘膜下之靜脈曲張易見,或兼有扁桃體慢性炎而增生,並伴以慢性喉炎.

膿性咽炎　此多因受傷或粘膜受劇烈之染毒(例如鏈球菌累咽而生假膜或咽患疸症)所致.亦有因繞扁桃體之組織化膿,累及咽後壁者,則軟腭,懸雍垂,咽腭弓等腫甚.組織充血,或現紫色.結局多爲化膿或成壞疽,病者常兼患敗血病.

咽後膿腫 Retropharyngeal abscess.　或因上述之患,或因頸椎骨患結核病,或因喉深淋巴腺發炎所致.

假膜性咽炎　或因白喉桿菌所致(詳後),或因受蒸汽或他激刺性氣之損害,或因患猩紅熱或痲疹,致有膿鏈球菌染咽所致.粘膜及粘膜下組織腫甚,其淺層壞變或壞死,故見有白黃色之假膜塊.其塊或只獨一,或爲數塊而漸相連,例如由扁桃體起而累咽腭弓,懸雍垂,咽,鼻,喉等處是.假膜緊貼粘膜,若撕開之,則損傷粘膜.以顯微鏡查之,則見假膜爲纖維蛋白及壞變之白血球並上皮細胞與細菌所成(見一百六十四圖).粘膜劇烈充血而屯積白血球.頜下淋巴腺受累而增生或化膿.口底之結締織或發炎化膿,致菌毒染及全身.另有繼發患如腎炎,心肌炎等.病理解剖與白喉病大同小異,宜用細菌學法鑑別之.

第一百六十四圖

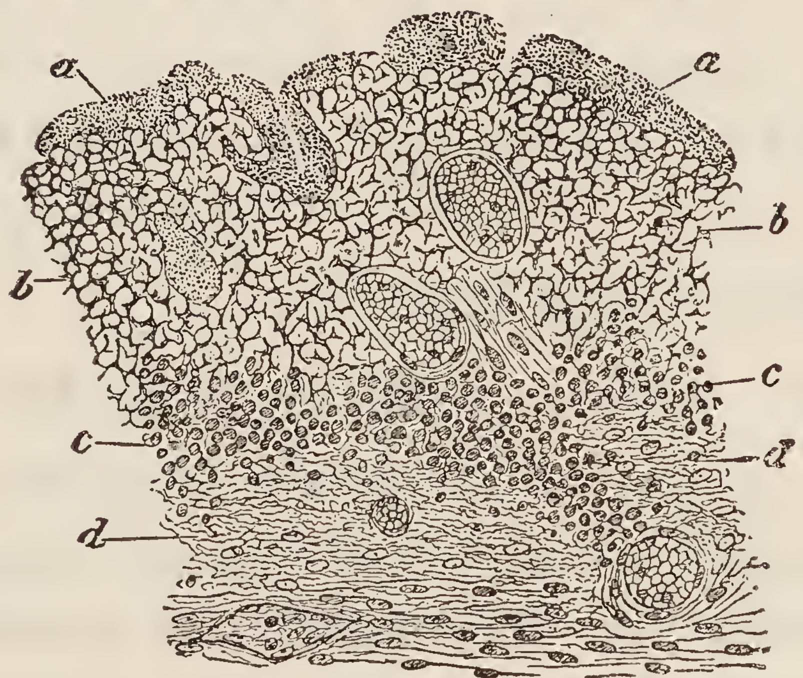


Fig. 164.—Pseudomembranous inflammation of the uvula; *a*, masses of micrococci; *b*, necrotic cells; *c*, round-cells infiltration; *d*, fibrin network (Ziegler).

懸雍垂患假膜性炎　a.細菌團.　b.壞死之細胞.　c.圓細胞浸潤.　d.纖維蛋白網.

扁桃體炎　或僅限於扁桃體或兼累全咽不定,分數種如下.

卡他性扁桃體炎　原因症狀皆與卡他性咽炎同,惟扁桃體略腫大.

濾泡性扁桃體炎 Follicular tonsillitis. 原因同上. 扁桃體面有白黃色小點,此點爲扁桃窩口溢出之敗液,係壞變之上皮細胞及細菌（多見之菌爲葡萄球菌,鏈球菌,肺炎雙球菌,結核桿菌）所成. 有時窩壁潰爛,致扁桃體面破壞. 有時細菌傳至窩底使其化膿(詳下). 窩內之質或由膜面排出,或粘貼成假膜,或屯積窩內而變乾,甚或起石灰性變.

膿性扁桃體炎 Quinsy. 或繼扁桃體之卡他性或濾泡性炎而起,或因咽之他處患膿性炎所累及. 粘膜先紅腫,後則其色變淺或黃. 以顯微鏡查之,則見有白血球屯積於組織內化膿而成膿腫,周圍組織亦受累而發膿性炎. 其膿腫或向內穿至咽,或外穿至下頜角後之皮. 此炎之併發病不一,例如頜下及頸之淋巴腺亦受累而發炎,全身有輕性之敗血病象,心肌,心內膜及腎或亦發炎. 此病與風濕病有密切之關係,大抵細菌先入扁桃體使之發炎,而後致其人患風濕病.

扁桃體慢性肥大　多因扁桃體屢次發炎所致. 扁桃體較常大而硬. 切開之,則見其結締織增生,淋巴腺亦然. 扁桃體窩之口或受壓而閉塞,致窩內發炎. 窩內之質多變乾,或現石灰性變. 此患常見於小兒,係因榮養不良或患佝僂病所致. 其扁桃體肥大,但無發炎之狀. 此種小兒常兼有鼻咽之增殖腺.

扁桃體炎之病理作用　病處疼痛,難嚥食物. 身體發熱,胃口喪失. 慢性肥大之扁桃體每含細菌,常爲染毒之病竈,神經病,慢性關節炎,慢性腎炎等等均可由此而起.

咽壞死　有時人患慢性病,致身體軟弱而常仰臥,則環狀軟骨將咽壓於脊柱,致粘膜壞死而潰爛或穿通,但此少見.

咽之傳染病及腫瘤

咽白喉病　病理解剖與假膜性咽炎畧同,所異者爲粘膜受累較深,及假膜有時生長頗速,至二日可蓋咽之全部. 有時累及口,舌,鼻,喉,食管等. 病處之粘膜較腫,故嚥物及呼吸均困難. 若將假膜撕開則顯露一出血之面. 以顯微鏡檢察假膜,則見其爲無數細菌及上皮細胞並纖維蛋白所合成. 粘膜深層充血,後或壞死. 淋巴腺亦受累發炎,惟化膿較少,腎及心等亦受害, 另有神經癱瘓之狀(因細菌之毒染及全身),此狀最爲危險.

奮森武氏咽峽炎 Vincent's angina. 此病略有傳染性,粘膜生淺潰瘍,而貼一易分開之假膜,病常由近扁桃體處而起. 滲出液中有特殊之棱狀桿菌及螺旋體.

咽纖毛菌病 Pharyngomycosis leptothricia. 此患累扁桃體,咽腭弓,懸雍垂,致扁桃體窩及粘液腺口有乳白色之小凸出物,緊貼粘膜,惟鄰組織發炎者少. 以顯微鏡窺之,可見其菌之纖毛.

咽結核病 粘膜下組織生結核,迨後結核變壞,致粘膜成潰瘍. 扁桃體結核有屬原發性者,有繼肺或喉之結核病而起者. 扁桃體內有小結,小結長而相連,後則現乾酪樣變. 小結面之粘膜爛成潰瘍,頷下及頸之淋巴腺亦受累.

咽梅毒病 有時咽患梅毒第一期之下疳(初瘡),然多見者爲第二期之粘膜斑,亦或患第三期之梅毒瘤,其瘤迨後或潰爛,長瘢痕而收縮,致咽有畸形.

鼻疽及痲風 此二病有時累及咽.

咽腫瘤 軟腭,懸雍垂,扁桃體有時長纖維瘤,脂瘤,乳頭狀瘤等. 然最要者爲扁桃體之淋巴肉瘤,生長甚速而頗有危險. 亦有舌底,軟腭,扁桃體長鱗狀細胞癌者,他類癌較少. 有時鼻咽之淋巴織增生成小結或瘤,名增殖腺 (adenoids.), 息肉亦多見. 此等物或下垂,有蒂無蒂不定.

涎腺之病 DISEASES OF SALIVARY GLANDS

涎腺炎 多受累者爲腮腺,頷下舌下之涎腺受累者較少. 腮腺炎或爲原發性,例如流行性腮腺炎是. 或繼他種傳染病如腸熱病,斑疹傷寒,膿毒血病及腹盆等之病患而起. 流行性腮腺炎之特因尚未查出,大抵因有染性物自口循腺管而至腺體,致腺腫甚. 其炎之滲出質多爲血淸,後速被吸收,化膿者甚少. 病者或兼患遷徙性睾丸炎或卵巢炎. 繼他病而起之腮腺炎,則腺內屯積白血球,易成膿腫. 膿腫或於口內穿頭,或穿至腮外,至後或成涎瘻. 有時涎腺發炎後現硬變.

盧德維氏頸炎 Ludwig's angina 又名膿性頷下炎. 此爲口底與頷下腺之周圍織患膿性炎. 原因係齒根齲壞,或頷下淋巴腺受傳染病之毒所致. 組織腫硬頗甚,迨後化膿. 其膿腫穿頭至口內或皮外. 有時組織成壞疽,故甚危險.

涎腺腫瘤 由腮腺起者較多於他涎腺者. 屬纖維,脂肪,軟骨等良性瘤者少,多見者爲混合瘤 (mixed tumors), 含纖維,軟骨,粘液等組織,其性不甚惡. 涎腺長腺瘤或癌罕見.

涎腺管瘻 多因外傷,或因有膿腫穿至管內並穿至皮外所致.

涎腺管涎石 其石多爲燐酸鈣或炭酸鈣所成,有時將腺管閉塞.

涎腺管囊腫 或因涎石阻塞,或因管口之鄰組織發炎,後成瘢痕壓迫其管而致. 如此則管長成長圓形之囊,囊內含粘性透明液. 其起於舌下者已詳上口腫瘤節.

食管病 DISEASES OF THE ESOPHAGUS

食管先天畸形 具雙食管者有之,無食管者有之,食管通於氣管者亦有之,且有因鰓裂未連合,而咽下端或食管成瘻,通至皮外者.

食管血循環紊亂 食管動脈充血多因受熱食物或烈性藥物之激刺而致. 食管靜脈充血多由肺與心之病患而起. 最重要者爲肝硬變,則門靜脈充血,而胃賁門之靜脈亦然,致食管下端之靜脈受累使其曲張而易出血.

卡他性食管炎 多因受熱食物或酸性或鹻性之液體物之激刺,或因受傷,致粘膜充血而上皮細胞脫落,惟滲出之液不多. 有時粘膜生淺潰瘍.

慢性卡他性食管炎 多因粘膜慢性充血,常見於嗜酒者. 粘膜厚而色較常爲深,並有增生之處,或有淺潰瘍.

假膜性食管炎 多由咽粘膜炎(如白喉病)所傳及.

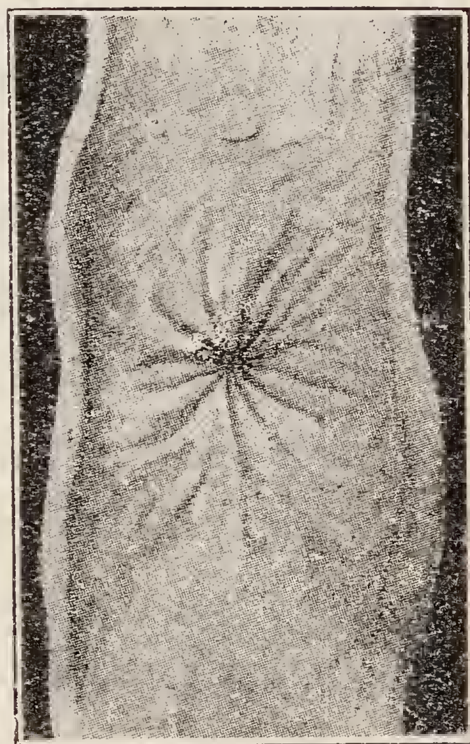
潰瘍性食管炎 原因或係食管內之痘皰破壞,或因食管含外物而受激刺,或因食管長憩室 (diverticulum), 致食物屯積於內而爛其壁. 有時食管下端發生消化性潰瘍,與胃壁之潰瘍同(詳後).

膿性食管炎 或因食管粘膜急性炎之累及粘膜下組織,或因食管粘膜受魚刺等物之損傷所致.

服苛性藥或激刺性物所顯之狀輕重不一,輕者粘膜之上皮細胞脫落,甚或結成假膜,重者(如因苛性藥之性較烈)則粘膜迅即壞死,甚或病者因之致命. 若未致命則見出血而潰爛之區,或有瀰漫性或限局性之化膿. 終則結締織增生,致食管腔之寬窄不一,其粘膜長瘢痕織. 有時食管局部變硬致現白癍.

食管狹窄 原因有三,(一)因近食管之鄰物(例如腫瘤動脈瘤等)之壓迫. (二)因食管內有由口嚥下之異物塞住. (三)因食管壁有病例如長癌或他腫瘤,或曾患潰瘍,迨後瘍癒合收縮成瘢痕 有時食管患梅毒而狹窄.

食管擴張 或四圍擴張,或局部擴張致成憩室. 四圍擴張者多因胃賁門狹窄,或因食管穿膈肌之處受壓迫,則食物難下至胃,堆積食管中致管壁擴張而變薄,或生潰瘍. 亦有屬原發性者,係因食管之肌層癱瘓或萎縮,致管顯圓筒形之擴張.



第一百六十五圖

Fig. 165.—Traction diverticulum of the esophagus.

食管牽引性憩室

食管憩室分二等,卽內壓性憩室與牽引性憩室是. 內壓性憩室多起於食管上端之後壁,其故因肌層薄而讓開,致粘膜凸出而於食管外成憩室,室內屯積食物而漸擴大. 牽引性憩室多見於食管下端前壁近氣管叉處(見一百六十五圖),其故因該處之淋巴腺患病,粘連於食管,迨後淋巴腺之粘連物收縮,致食管之一部被牽成漏斗形之憩室. 其室後或潰穿至縱隔障,或穿至心包或胸膜,使該處受染而化膿.

食管穿孔或破裂　有因食管壁發生潰瘍而瘍漸變深者,其成潰瘍之故已詳上. 或因鄰物發炎而化膿或成壞疽累及食管. 或因胸主動脈之動脈瘤穿至食管內. 或因食管下端有消化性潰瘍而穿破. 亦有死後如此穿破者. 有時食管壁於嘔吐時自破,惟罕見耳.

食管傳染病　食管患結核病罕見. 有時食管生梅毒性潰瘍,後長瘢痕而狹窄. 有時口咽之鵝口瘡累及食管,有時患腸熱病者之食管發生潰瘍.

食管腫瘤　有時食管之粘膜下組織長纖維瘤,肌瘤,脂瘤等,或長肉瘤而凸至食管內,惟罕見. 食管粘膜長乳頭狀瘤者畧多. 最要者爲食管癌,多由食管下端卽枝氣管經過食管之處或食管通過膈肌之處起. 常爲鱗狀細胞癌,累食管之四圍,其面不平而凸至食管內. 後則癌組織向外長而累食管之肌層及纖維層或累鄰物. 病處漸縮窄,致食管上段擴張,屯積食物,而粘膜潰爛或被穿破. 縱隔障及鎖骨上下之淋巴腺每受累,右側之腺受累較早.

胃病 DISEASES OF STOMACH

胃之先天性畸形 有無胃者,有賁門向右,幽門向左者(卽內臟易側畸形 situs viscerum transpositus),惟罕見耳. 最要者爲幽門狹窄(不通者甚少),或胃體一處狹窄. 若狹窄處在胃中部則成葫蘆形 hour glass) 胃. 有時胃內有膜間隔之.

胃之血循環紊亂 胃貧血 多因全身貧血,例如患惡性貧血病則胃粘膜或現脂肪性變,或萎縮而色甚淺.

胃之動脈充血 多爲胃粘膜炎之早期症狀,例如因受物理化學等物之戟刺,則粘膜色紅,或有出血之小區. 胃消化食物時,其動脈畧充血,此乃生理的現象而非病也.

胃之靜脈充血 原因,一因心或肺有病,一因肝有病,致門靜脈受壓,則胃粘膜腫而現紫色,或有出血小區,或成小潰瘍. 此患於幽門多見. 若胃患慢性充血則粘膜現紫藍色而易患慢性炎.

胃粘膜出血 有時粘膜內有瘀斑(例如因胃壁之血管有血栓形成或栓塞,或因胃粘膜充血或急性炎,或因患壞血病,敗血病,惡性貧血等是). 有時血流於胃內(例如因胃壁劇烈充血,或粘膜潰瘍或長癌是). 若出血之血管小,則血緩流而屯積於胃內,略受消化. 倘嘔血則見爲黑棕色而似咖啡渣. 若血管較大而出血較多,則常被吐出而色紅,其人或因之速死. 有人嘔血甚多,然其胃粘膜仍不見有何損害.

初生兒有時嘔血,且其血與糞混雜,名黑糞 (melæna neonatorum), 其原因尙未確知.

胃炎及胃潰瘍 Gastritis and Ulcer of Stomach

急性胃粘膜炎 或因受化學,物理,熱飮食等物之害,或因受傳染物之害,則粘膜色紅,膜面貼有黏液性滲出質. 以顯微鏡査之,則見其單管腺之圓柱細胞現粘液性變,腺底之立方細胞或脫落或現粒形變. 腺間之粘膜屯積圓細胞,粘膜下組織或亦受累粘膜之淋巴織肥大. 此患於幽門段較顯. 有時因患菌血病則胃粘膜下組織發炎而化膿,入後其上面之粘膜脫落而成潰瘍,潰瘍底或穿破致累腹膜.

潰蝕性藥 (corrosive poisons) 吞入胃內之影響不一,隨藥品之性質及濃淡並胃內有無食物而異. 石炭酸,昇汞及濃酸類

使粘膜有黑,灰,白等色之死塊,而其下面之組織劇烈充血. 濃鹼性藥使粘膜變軟,色較淺而腫,且顯被消化之狀而易脫下,但下面之組織或無大改變. 二者常有致命之虞. 若所吞入之潰蝕性藥少或淡.則使之發假膜性炎,至後或有慢性胃炎. 若病較重而病者未死,則胃粘膜或長瘢痕,瘢痕內無腺質.

細菌與胃炎之關係 須知胃常有之細菌(如八聯球菌,黴菌,及釀母)不多,且無致病能. 若有致病菌吞入無病之胃則常被胃之分泌物所滅. 若胃粘膜患病而分泌物異常,或胃內之食物發酵或腐壞(胃擴張時尤然),則所有之致病細菌滋生而攻擊胃壁.

假膜性胃炎 多因吞入淡潰蝕性藥或患白喉病而致,因患痘症,斑疹傷寒,敗血病等致者較少. 胃粘膜之面蓋有不齊整之假膜,胃壁發生潰瘍或成壞疽.

潰瘍性胃炎 此因胃壁劇烈充血,或患急性炎,假膜性炎,或有傳染性栓子塞胃血管所致. 結核性或腸熱性潰瘍少見.

慢性胃炎 多因常患急性炎,或飲食無節,例如嗜酒過度. 胃血管慢性充血為此病最要之素因. 病理解剖,病輕者粘膜之面不平,貼有粘液性滲出質而現灰色. 以顯微鏡查之,則見其腺管之圓柱細胞現粘液性變. 腺底之主細胞或脫落,或增生. 腺或擴張而屯積粘液與已脫之上皮細胞. 腺間質屯積白血球而生新結締織,粘膜下組織亦然,其血管或擴張而壁較厚. 迨病既久則腺漸萎縮,其上皮細胞與腺腔均難見,腺間之結締織更長成纖維織而收縮,致粘膜之多數小區受壓,凸出如息肉(見一百六十六圖). 有時息肉肥大而其腺長成囊. 有時腺間質瀰漫增生,致粘膜變厚. 二者可名肥大性胃炎 (hypertrophic gastritis). 有時腺被纖維織壓迫而萎縮,則粘膜薄而面平,可名萎縮性胃炎 (atrophic gastritis). 有時粘膜下組織及肌層

長結締織而硬變,則胃壁肥厚,胃腔漸縮小,名間質性胃炎(interstitial gastritis)或革囊樣胃(leather bottle stomach).

病理作用,胃發炎則其作用必異常,病者現消化不良之狀. 此因胃腺之分泌異常,胃肌層之蠕動力較小,胃神經之作用異常而致. 最要者乃胃液內之氫氯酸之多少異常,有時甚少,或全無,此狀於胃炎時見之. 又胃液內之陪潑辛(蛋白酶)或亦少,因此蛋白類食物難於消化,或變成硫化氫等氣體.

第一百六十六圖



Fig 166—Polyposis of stomach (from the Vienna General Hospital collection).

胃粘膜長多數息肉

有時其氫氯酸較常多;若益以胃肌力弱,則食物遂久留於胃,致其中之炭水化物發酵成乳酸,乳脂酸,醋酸並數種氣體. 若病更重,則其蠕動力尤小,而食物之留於胃者愈久更易發酵而變成氣等;故胃擴張,致肌層尤難勝其任. 倘胃神經之作用異常,則胃粘膜易受戟刺,致現嘔吐,或覺胃脹而痛,及食慾不振等狀.

胃炎亦與全身之新陳代謝有關,因食物不足而難消化,則體漸瘦弱 有人謂胃內食物壞變生毒,毒入全身,致組織之新陳代謝作用異常,使體瘦弱. 但此言尚無確據.

胃潰瘍 此大抵因胃粘膜之小區欠榮養而少有抵抗力,致被胃液消化,故又名消化性潰瘍. 有時食管或十二指腸之上段發生同樣之潰瘍;後者多見於男子. 原因,胃液之性較平常酸甚,倘胃壁之小處榮養不全(例如其血管有血栓形成或

栓塞或攣縮.或胃粘膜某處受傷時)則該處遂被胃液消化. 若粘膜疊成皺襞,則其血循環或異常,胃壁外面有粘連物者或亦然,如此則生潰瘍較易. 有人謂血管內有鏈球菌栓子,則該處易致潰瘍. 胃之氫氯酸過於0.5%,且另有膽汁入胃,致易成淺潰瘍(鏈球菌有抵抗膽汁之能). 病理解剖 此潰瘍多為單獨性,亦有為多數性者. 多見於胃小彎及後壁距幽門不遠處,亦有累前壁及胃之賁門段者,然較少. 潰瘍之大小約五至五十粍($\frac{1}{5}$至2吋)形如漏斗,卽粘膜被爛較寬,而潰瘍底較窄. 潰瘍之邊緣先粗澀而後平齊. 十二指腸上段潰瘍之形式亦同. 此潰瘍之危險有二,一,潰瘍面出血,一,潰瘍漸深而穿胃壁. 若潰瘍之毛細血管破裂,

第一百六十七圖

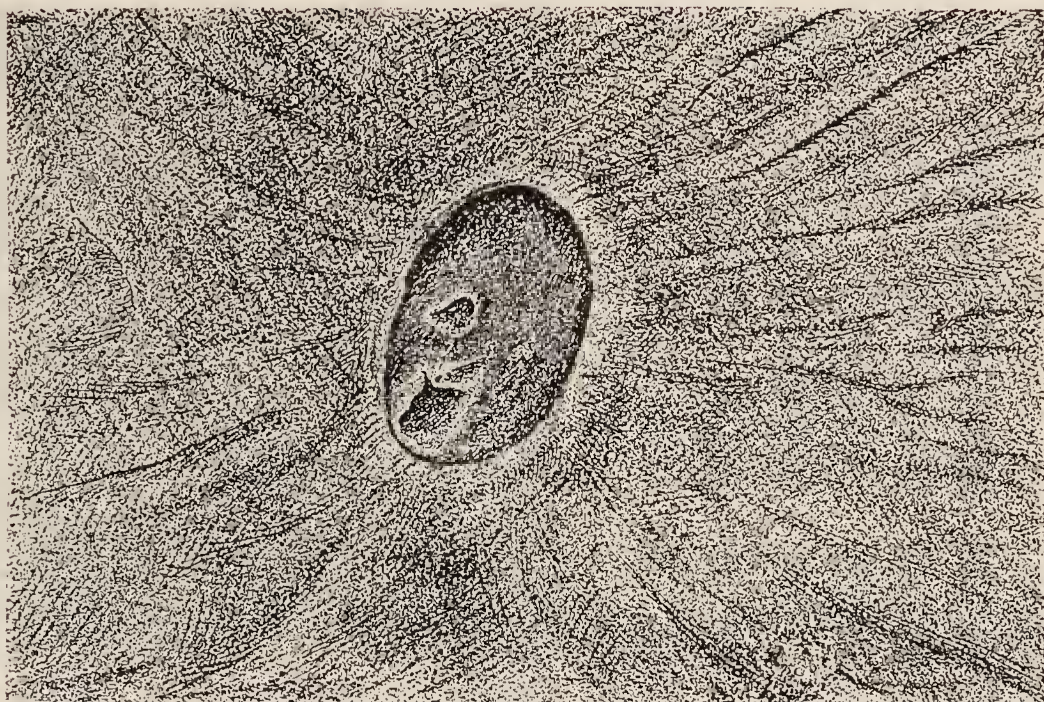


Fig. 167 —Peptic ulcer, showing erosion into a blood-vessel in the floor of the ulcer.

胃消化性潰瘍可見瘍底之血管已爛破

第一百六十八圖

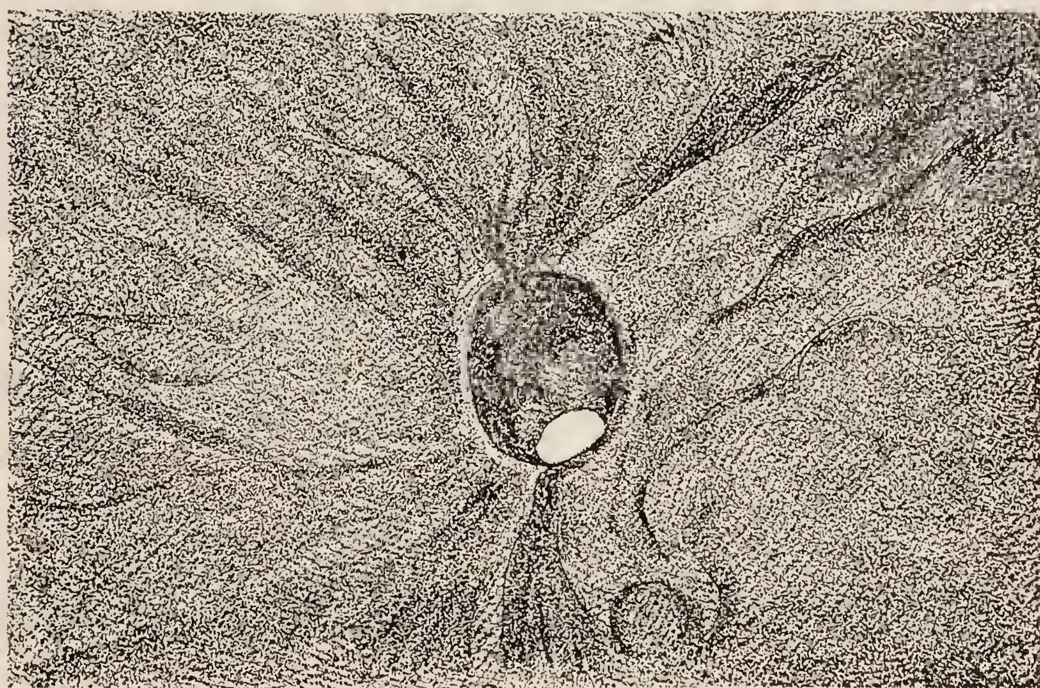


Fig. 168.—Peptic ulcer with perforation.

胃之消化性潰瘍已穿破

第一百六十九圖

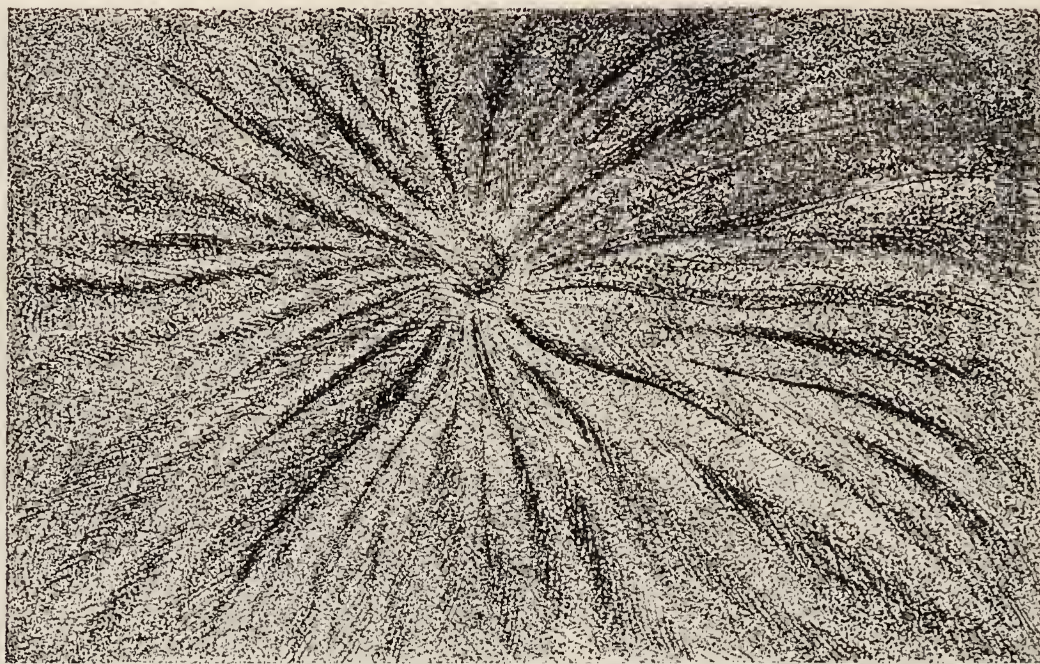


Fig. 169 —Stellate scar of a healed ulcer of the stomach (Bollinger).

胃潰瘍痊癒後之星狀瘢痕.

則出血較緩;若胃壁之動脈被潰爛則出血較急(見一百六十七圖). 胃壁被穿者較少.

倘潰瘍累及胃之漿膜,則病處或粘於鄰器官,如脾,肝,胰腺等. 胃壁被穿(見一百六十八圖),則胃之內含物侵入鄰器官使之受染,發炎成膿腫. 有時病處粘於膈肌而後被穿,通至心包腔或胸膜腔而成瘻,或粘腹前壁而穿至皮外. 有時胃未粘連鄰物而被穿,則其內含物入腹膜腔,使其受染,於生命頗有危險. 此等潰瘍愈後則成星狀瘢痕(見一百六十九圖). 若潰瘍大而瘢痕收縮,則致胃壁之此處狹窄.

倘幽門段如此狹窄,則食物難入小腸而胃遂擴張. 若胃之中部有此瘢痕而變窄,則成葫蘆形胃. 若潰瘍久未痊愈則其邊易成癌.

胃之萎縮,壞變,異位及擴張等

胃壁之腺萎縮 或因胃患慢性炎,或因老年患慢性病(例如惡性貧血),或因胃擴張所致.

胃過小 一因胃患慢性炎,致其壁之結締織收縮,則胃小而壁厚. 一因胃長癌,而癌細胞四圍侵入胃壁,則壁較厚而收縮. 一因胃賁門狹窄,致食物難入胃.

胃粘膜壞變 胃腺之上皮細胞現脂肪性變. 原因或與其腺萎縮同,或因燐砒等之中毒,或因患惡性貧血所致. 胃壁色素沉着,胃壁慢性充血或粘膜內出血,則粘膜有深紅或灰色之處. 若久服銀劑則胃壁有藍色色素沉着.

胃壁之血管現澱粉樣變及胃壁現石灰性變 此二者罕見.

胃壁軟化 Gastromalacia. 此多於死後見之,詳第五十六頁,即胃後壁被消化,致食物流於腹膜腔等處. 但鄰組織未發炎,故與生前之患有別.

胃異位 有時膈肌被穿或破裂,則胃至胸. 有時腹前壁有缺損處致胃露出,二者均極罕見. 有時胃過低,名胃下垂(gastroptosis), 此分先天後天二種. 後天者多因胃有病而擴張,或因粘連物收縮,如因脾變大是. 有時他臟腑同時下垂,名內臟下垂 (enteroptosis).

胃擴張 其故多因幽門狹窄(例如幽門之潰瘍成瘢痕而收縮,或幽門患慢性炎而纖維織增生,或幽門長癌), 因幽門受壓迫(例如鄰組織之腫瘤,浮動腎,動脈瘤壓之)致者較少. 若幽門畧狹窄,則胃肌層或過長以勝其任. 若幽門狹窄頗甚則胃難勝其任而擴張,迨後胃內食物發酵生氣,則擴張益甚. 粘膜變薄,或壞變而萎縮. 有時胃壁過弱而擴張(例如胃患慢性炎而壁失力或常飽脹), 有因胃外壁粘於鄰物而被牽開者. 胃擴張之關係非小,即食物屯積胃內,未完全消化而腐敗.

若氫氯酸較少(如因幽門生癌)則食物發酵成乳酸等. 若仍有氫氯酸,則蛋白類或變成硫化氫等氣. 胃粘膜吸收食物之力漸缺,腸內所得食物亦漸少,故體衰弱. 胃之肌層現透明性變而變薄. 粘膜之腺萎縮. 胃如此擴張,則其內含物中有八聯球菌,若未長癌此菌尤多,若已長癌則多見俄剖波阿氏(Oppler-Boas) 桿菌.

胃之傳染病及腫瘤

胃患結核或梅毒而生潰瘍者較少. 有時梅毒病延蔓累及胃壁使其硬變. 有時胃患炭疽病而成潰瘍. 有時鵝口瘡累及胃.

胃之腫瘤 有時胃粘膜下織或漿膜下織長纖維,肌,脂肪等瘤,瘤凸出,或有蒂. 有時胃壁之淋巴組織長圓細胞肉瘤,惟罕見. 有時因患白血病,則淋巴組織侵入胃壁

之腺組織. 有時胃患慢性炎,致粘膜之上皮組織長成息肉. 有時胃粘膜之腺組織長成瘤,其形或平而不凸出,或凸出成團.

胃癌 此較胃之其他腫瘤多甚,常見於中年人,且男多於女. 多累胃之幽門段及小彎,累胃他處或胃全體者較少(見一百七十圖). 其癌或累幽門周圍,致粘膜下組織較厚似環,而幽門漸狹窄,或長於小彎,成圓形凸出而面平之疣. 或瀰漫累胃全體之粘膜及胃壁他層. 癌面凸而不平,後爛成潰瘍. 若癌軟則其面更易潰爛.

第一百七十圖



Fig. 170.—Carcinoma of the cardiac end of the stomach ; *S*, dilated esophagus ; *K*, ulcerated carcinoma ; *G*, a perforating ulceration ; *M*, Stomach. (Ortn).

胃賁門生癌. S,食管. K,癌. M,胃. G,穿破性潰瘍.

有時癌組織之一塊爛而脫落,後被吐出,以顯微鏡查之則見有特殊之癌組織. 有時胃壁潰爛較深而穿破. 病處之

第一百七十一圖



Fig. 171.—Scirrhus of the pylorus, causing pyloric stenosis ; *D*, duodenum ; *P*, pylorus ; *K*, carcinomatous projections on the mucosa.

胃幽門硬性癌. D,十二指腸. P,幽門. K,粘膜面之癌之凸起處.

淋巴管受累,致淋巴腺長繼發性癌,其腺多居胃小彎. 有時癌組織直接累腹膜(膠樣癌多現此狀).

若癌軟則其細胞循門靜脈遷徙至肝而生繼發性癌. 胃癌分數種,如圓柱細胞癌鱗狀細胞癌,腺癌,膠樣癌是,又有硬性軟性之別. 各癌均由粘膜起,速累粘膜下組織,後累肌織膜及漿膜,甚或累及胃之鄰物. 硬性癌或四圍累胃幽門(見一百七十一圖),使之狹窄,或瀰漫累胃全體,畧似胃壁之結締織過長而硬變,則胃腔過小而壁較厚,粘膜潰爛者少. 軟性癌多累幽門或胃小彎,爲限局性而高於粘膜. 癌面不平或開花(見一百七十二圖),或爛而出血,或穿胃壁. 有時由血管傳徙至肝等. 胃之腺癌多由單管腺起,癌之腺管排列異常,卽腺之柱狀細胞變爲圓細胞,而圓細胞非居基底膜之上,乃侵於鄰組織, 圓柱細胞癌之理與上同,病理解剖亦相似,惟細胞多爲圓柱形,且多見於胃幽門段. 鱗狀細胞癌較少,僅見於胃賁門近食管之處. 膠樣癌多瀰漫而長,先起於粘膜及粘膜下組織,後累及胃壁之他層及腹膜. 癌之細胞及細胞間質現膠樣變,至後則各細胞之外線難於看清,腹膜受累頗廣者不少.

第一百七十二圖



Fig. 172—Cauliflower carcinoma of pylorus; *M*, stomach; *P*, pylorus; *D*, duodenum.

胃幽門開花形癌.

M,胃. P,幽門. D,十二指腸.

病理作用及結局 胃癌多居幽門段,故食物難入小腸而屯積於胃. 胃液內之氫氯酸少,故食物發酵,致胃擴張甚大. 常見者爲乳酸性發酵,食物內見有一種絲狀而長之桿菌,卽俄

剖波阿氏(Oppler-Boas)桿菌. 組織之新陳代謝作用異常,故病者早卽瘦弱.

腸病 DISEASES OF THE INTESTINES

腸之畸形及赫尼亞等 Abnormalities and Hernia.

有時怪胎之腸缺一段,或狹窄,或畧異位. 直腸畸形較多,或完全無直腸. 有時直腸發育不完善而肛門未通至直腸,名肛門不通 (imperforate anus), 其間或有膜相隔,或相離較遠. 有時直腸下端通至膀胱,或仍存胎時之一穴肛(cloaca).

先天性腸過大,多於大腸見之,名巨結腸(megacolon)又名赫什朋氏(Hirschprung)病. 升橫二結腸每甚擴張而壁厚甚,乙狀結腸之壁雖亦厚但不擴張

腸之憩室 有時腸數處長憩室,最要者爲廻腸之先天憩室,名美克耳氏憩室 (Meckel's diverticulum, 見一百七十三圖). 此憩室係由胎之臍腸系膜管(腸卵黃管, omphalomesenteric duct)未閉所成,長五至十五糎(二至六吋)不等. 其根連小腸,距結

第一百七十三圖



Fig. 173 —Meckel's diverticulum

美克耳氏憩室

第一百七十四圖

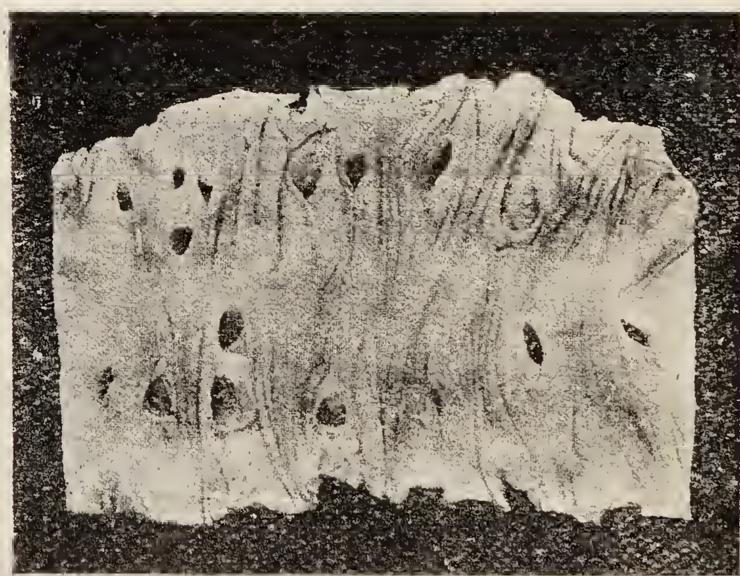


Fig. 174 —Multiple false diverticula of the large intestine. Viewed from within.

大腸之多數假憩室,自內面看.

腸瓣(闌門)約一米突(四十吋). 其末端或不連他物,或藉韌帶連於臍,或通至臍而成瘻. 有時二端閉鎖而中段擴張成囊,名腸囊瘤(enterocystoma). 此憩室有時發炎而被穿,或粘連鄰物而勒住腸蟠,故頗關重要. 亦有後天性憩室,如因大便秘結,則結腸壁之小處凸出成憩室,或小腸受累,則近系膜連腸之處現小憩室. 其原因由於腸肌織膜之數處弱而退讓,致漿膜及粘膜凸出成憩室(見一百七十四圖). 若乙狀結腸患之,則常見憩室發炎.

腸異位 有時升結腸及闌腸位於腹左,而降結腸及乙狀結腸居於腹右(內臟易側畸形). 然此較罕,腸畧易其常位者多見. 有時闌腸過於活動,名易動闌腸(cæcum mobile). 最常見者乃腸向下垂,名腸垂(enteroptosis).

腸擴張 除上述之先天性腸過大外,有因大便秘結頗久致腸擴張者. 有時結腸擴張甚大,壁亦增厚,或長小憩室. 此多爲慢性. 急性擴張或因腸被外物所塞,或腹受打擊,致腸之肌織膜癱瘓. 亦有因腹膜發炎致腸之蠕動痲痺而腸因之擴張者.

腸狹窄 原因係腸壁長腫瘤或癌,或因粘膜曾患潰瘍後成瘢痕(例如小腸之結核性潰瘍或大腸之赤痢性或梅毒性潰瘍). 此數者亦爲腸梗阻之原因.

赫尼亞(疝) Hernia. 此患詳見外科,本書僅畧述其大綱.

此患係腹內之器官由腹壁之某孔露出,分先天後天二種. 多見於腹壁較弱之處,該處變弱之故或因本有血管等由此經過,或因未長完善,例如小兒之臍過薄,或腹股溝管未閉合,或因外傷(如手術後).

原因 素因:除上述之腹壁一處過弱外,另有因腸系膜過長,致腸易動而下垂者. 誘因,多係因出大力,致腹內壓力過大.

種類 赫尼亞分內外二類,內赫尼亞不凸現於外,例如因膈肌有缺損處則赫尼亞突至胸內或歸腹後壁之腹膜下處,或腸之一曲穿過腸系膜之孔. 外赫尼亞依所通之處而命名,例如腹股溝,股,腹前壁,陰道,會陰,閉孔等赫尼亞是,前二者最多見.

腹股溝赫尼亞通腹股溝管,由其腹環而入,由皮下環而出,或下至陰囊,有先天及後天二種. 股赫尼亞通股管,後或由大隱靜脈之卵圓窩 (saphenous opening) 而出,多見於女人.

病理解剖 赫尼亞皆盛於囊中,囊爲腹膜所成,而內襯以其漿膜,常有一頸通至腹膜腔. 囊之體較寬,內盛腸或他器官. 有時囊內所含之物及囊之內膜發炎而後相粘. 有時大網膜下至囊內,迨後過長而似脂肪瘤. 赫尼亞有能回入腹內者,名能復性 (reducible) 赫尼亞,有不能回復者,名難復性 (irreducible) 赫尼亞. 其不能復回之故,或因內含之腸曲積糞,或因其內之腸充血,或因赫尼亞囊之內膜已發炎而粘連於腸,或因赫尼亞囊之頸漸長纖維織而狹窄. 絞窄性 (strangulated) 赫尼亞,每因赫尼亞囊之頸窄而緊,致壓其內之腸等,於是腸靜脈亦受壓而血難運回,故腸甚充血. 腸壁腫甚,腸內之物亦難通過故敗變. 腸漿膜發炎而赫尼亞囊積炎性滲出質,後則腸壁難免腐爛或壞死而破,於是向外穿頭,或染及腹膜腔而致命.

腸梗阻及脫肛

Intestinal Obstruction and Prolapse of Rectum.

腸梗阻之原因不一. 或因腸患病而過窄,已詳上文. 或因腸外之物壓迫之,如因被赫尼亞囊頸所勒. 另有腸扭結 (volvulus) 及腸套疊 (intussusception) 並腸糾搭 (kinking).

腸梗阻無論屬何類,其病理作用皆相同,卽腸內物所含之細菌滋生而攻擊粘膜,且生能被吸收之毒,腸壁分泌液較常爲多. 梗阻處愈近腸之上段,則症狀發顯愈早,結果愈不佳.

腸絞窄 Strangulation. 除上所論之絞窄性赫尼亞外,有時腹內之器官藉靭帶相粘連,而腸之一曲遂爲此帶所絞窄. 或大網膜有孔,致腸之一曲穿入該孔而受壓或被絞. 此患之關係不輕,蓋腸之上段可因此擴張頗甚,而下段縮小. 其受壓之處充血而漿膜發炎,後或壞死而穿破,糞等洩出染腹膜腔以致喪命.

腸扭結 Volvulus. 此係腸一曲之系膜過鬆而其曲被扭轉(見一百七十五圖). 此患多累乙狀結腸,苟如是則降結腸擴張,病處甚充血而發炎,後或壞死,與上同.

第一百七十五圖



Fig. 175.—Volvulus, twisting of the sigmoid flexure.

乙狀結腸扭結

腸套疊 Intussusception. 此係腸一處之上段套入於其下段. 多因腸之蠕動異常,例如腸此處過動而鄰處不動是. 或因腸生息肉形之瘤,而瘤被食物推下,致瘤蒂將腸壁牽入,故腸壁此處牽入腸之下段. 患之者小孩較多於成人,多累結腸瓣. 若該瓣牽入闌腸內,則廻腸同時入結腸,若其系膜長,則結腸瓣或至橫結腸及降結腸,甚有由肛門而出者. 腸套疊在腹內成半月形之團(團之凹面向臍). 有時小腸有數小套疊處,此每成於瀕死之際. 病理解剖,腸之一處套入其下之一處則其壁疊成內中外三層,內層卽腸之上段,名套入部(intussusceptum),外層卽腸之下段,名鞘部(intussuscipiens),此二者之粘膜仍向內而漿膜仍向外. 中層將內外二層相連,其粘膜乃向外而漿膜向內. 其內中二層之漿膜相對而易粘連,其中外二層之粘膜亦係相對,惟不至粘連(見一百七十六圖). 腸旣如此套疊,則其內中二層及其系膜多被外層壓迫,故易充血,或被絞窄,致壞死成腐肉而脫落於腸內. 若腸之上下二段未

第一百七十六圖

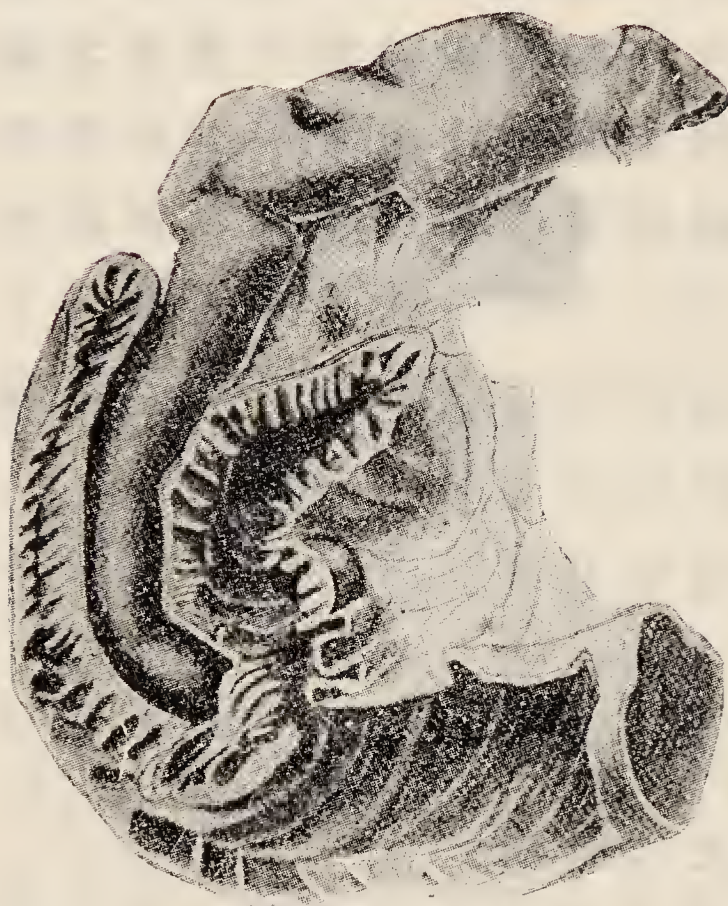


Fig. 176.—Intussusception.

腸套疊

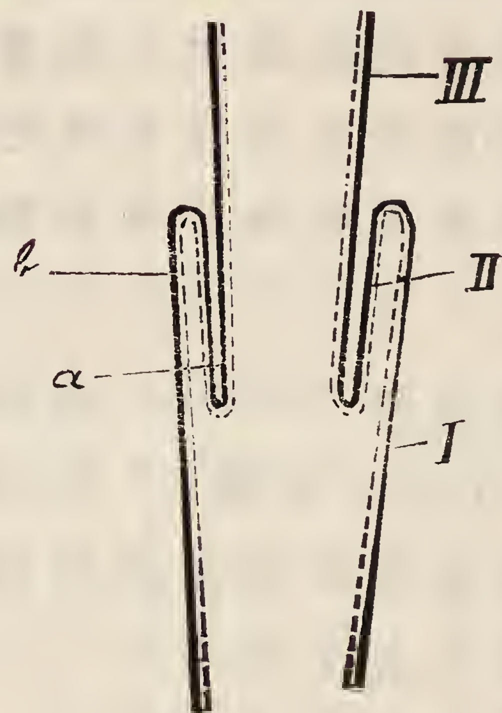


Diagram of Intussusception.
a. Intussusception. b. Intussuscipiens.
I. Ensheathing layer. II. Returning layer.
III. Entering layer.

腸套疊 a. 套入部. b. 鞘部.

I. 外層或鞘部. II. 中層或回層.
III. 內層或入層.

緊相粘,則糞必洩出,致腹膜受染而致命. 若腸上段通於下段之處已發炎,致二者之漿膜爲纖維織緊連,則僅有壞死組織脫落腸內,隨糞由肛門排出,糞遂不洩於腹內,故腹膜不受累而病或自痊.

脫肛 Prolapsus ani. 多見於小兒,成人較少. 多因大便或小便困難,而肛門括約肌過弱所致. 例如小孩患腹瀉或成人患慢性直腸炎,致顯裏急後重. 此患或僅見於大便時,平時無之,或常脫而不能復回,亦有肛脫而發炎或潰爛或壞死者.

腸之萎縮,壞變及血循環異常

腸粘膜萎縮 多爲慢性腸炎之後發患. 多見於小兒,或因全身消瘦而致.

腸壁色素沉着 此或因腸粘膜內或粘膜下組織內有出血之處,例如患出血性腸炎則腸壁或變黑色是. 有時腸肌織膜積棕色之點,此於年老者或體衰弱者見之(與

心棕色萎縮之理同). 又慢性酒中毒之少年亦現此狀. 有時肝,脾之淋巴腺亦受累,名血色病 (hemochromatosis). 有人謂結腸之色素沉着或由膽汁所致.

腸澱粉樣變 常與肝,腎,脾之澱粉樣變同見,多因腸患結核病所致. 其粘膜硬變,色灰而畧有光澤. 膜面或生潰瘍,先由小血管之壁而起,腸絨毛之血管早受其累.

腸動脈充血 因腸受激刺所致,爲腸炎之早期症狀.

腸靜脈充血 原因與胃靜脈充血同. 例如因肝硬變及心肺有阻礙血循環之病,則腸粘膜腫而現紫色,有出血之小區,其系膜之靜脈擴張. 有時腸內含似血之液,然不能覓得其出血處.

腸出血 腸小區出血,多因患急性傳染病或急性貧血,或因有劇烈之靜脈充血,或因患惡性或潰爛性心內膜炎致有栓子塞腸之血管,成出血性梗塞. 腸內之多量出血或由腸熱,結核,赤痢,梅毒等潰瘍而致,或由十二指腸之潰瘍而致,例如潰瘍底之動脈爛穿,亦有由內痔而致者. 血隨糞排出或仍爲液體,或爲血塊,或遇腸內之硫化氫而變棕黑色,是名黑糞 (melena). 有時出血頗少,非用化學的試法不能認出,此名隱匿性出血 (occult hemorrhage).

腸粘膜水腫 此或因靜脈充血或粘膜發急性炎所致.

腸系膜動脈栓塞或血栓形成 此不多見,因腸系膜血管之吻合枝頗多也. 若有之,則成出血性梗塞,甚至腸之該處腫甚而痲痺或壞死.

痔 Hemorrhoids. 此係直腸下段之靜脈曲張,有在括約肌內而被粘膜遮蓋者,名內痔;有在括約肌外而或被皮遮蓋者,名外痔. 原因,最要者爲靜脈之血被阻,例如因肝硬化或盆內發生腫瘤,或大便秘結而糞積於直腸,則直腸粘膜發炎,使靜脈受累而曲張. 若支持肛門靜脈之結締織無多,則括約肌收縮時,壓迫該靜脈之底,使血難由之運回,此患累少年人較老年人爲少. 病理解剖,痔多爲凸出之紫色小團,剖開之則見內有曲張之靜脈. 有時靜脈之數少,惟脹甚似囊,靜脈間有結締織. 有

時其結締織增生,故見其爲似纖維血管瘤之組織. 有時靜脈內血栓形成;迨後血栓機化,痔變爲纖維織團而愈. 有時靜脈破而血流出;或出血頗多以致貧血. 有時痔受染而靜脈壁發炎則痔腫大而現炎狀,或鄰組織亦受累而發炎,或有膿毒等染及全身.

腸炎 Enteritis

此患多見於嬰兒與老人,常累粘膜及粘膜下組織.

原因　與胃炎同,由於飲食內有刺激性物,或飲食入體之後發酵或壞變,致生毒而激刺腸壁. 最要者爲細菌在腸內生殖,例如大腸桿菌之毒性有時加增,激刺腸壁使其發炎.

病理解剖　急性腸炎分數種,即卡他性炎,膿性炎,假膜性炎是也. 常有二種炎同時並見. 另有一種慢性腸炎.

(一) 卡他性腸炎　不論腸之何處均能受累　粘膜腫而色淺紅,或有瘀點. 動脈擴張. 粘膜面有滲出液粘貼,滲出液含壞變而脫落之上皮細胞及滲出之白血球. 滲出之漿液每係多量,故腸內物變爲液體. 腸壁之孤立淋巴結及集合淋巴結腫而凸出,故亦名濾泡性 (follicular) 腸炎. 有時粘膜之上皮多脫落,甚或粘膜有脫落而被排出之塊,名格魯布性 (croupous) 腸炎. 另有一種名中毒性腸炎,非由細菌所致,乃因肉等之中毒也. 此等概屬卡他性,腸壁充血而水腫,粘膜淺層有時有壞死或出血之處.

(二) 膿性腸炎　此患與卡他性腸炎之別在白血球之由血管內滲出者較多,變成膿細胞,故粘膜面或粘有一層純一之膿. 粘膜及粘膜下組織積有膿細胞,甚或成膿腫. 迨後膿腫破裂,致成潰瘍,有時孤立淋巴結爛成潰瘍.

(三) 假膜性腸炎　腸粘膜面蓋有灰色之膜. 此多見於大腸,因患痢疾所致.

(四) 潰瘍性腸炎　腸之潰瘍多爲特殊細菌所致. 十二指腸之潰瘍多與胃潰瘍發生之理同(見上),或因皮膚受燒燙等傷而起(詳第五頁). 空腸廻腸發生潰瘍,多因患腸熱病或結核所致,因炭疽或放線菌病致者甚罕(見下). 有時小兒之腸粘膜發炎而潰爛. 有時腸長肉瘤或癌而潰爛. 大腸之潰瘍,多因患慢性炎或痢疾所致(見下). 直腸之潰瘍,有一種名肛門裂 (anal fissure) 者,其肛門內之粘膜裂成線形之潰瘍,見外科學.

(五) 慢性腸炎　因常患急性炎或常受激刺所致. 若腸壁慢性充血(因肝或心患病),則患慢性炎尤易. 病之早期,粘膜腫脹,其內之淋巴結增生,甚或成息肉,若鄰處之粘膜發生潰瘍而長瘢痕,則其息肉更形凸出. 迨後粘膜之結締織增生而腺組織壞變,粘膜遂萎縮, 有時腸肌織膜亦萎縮. 有時腸壁之淋巴織先增生而後萎縮,或粘膜之他組織萎縮,而孤立淋巴結及集合淋巴結仍大.

病理作用　有時腸內食物變壞生毒,或腸內之細菌生毒染及全身. 有時病處受激刺過甚,致精力衰弱. 有時粘膜滲出液過多,致血漸變濃而難運行. 有時腸發炎致其蠕動較緩而便秘. 然多見者爲蠕動過速及粘膜滲出液過多而腹瀉. 倘腸壁有此病而蠕動較快,則食物排除迅速而消化不良,致其吸收滋養料之作用減少,故其人營養不良而不舒適.

腸之特別部分發炎
Inflammations of Special Parts of Bowel

(一) 十二指腸炎　多與胃炎同見,原因及症狀亦與胃炎同. 此炎特別之關係在粘膜腫厚,且有粘液塞住輸膽總管之口,致病人患卡他性或阻塞性黃疸 (obstructive jaundice).

(二) 迴腸炎 此多見於患白喉或猩紅熱之小兒,其淋巴結增生,腸集合淋巴結亦增大. 一淋巴結之面或爛成數個小潰瘍,故與腸熱性結核性等潰瘍有別. 然淋巴結中亦有不顯何病狀者.

(三) 闌腸炎 Typhlitis. 多因大便秘結,致糞屯積其內激刺之而起. 此患大抵不少,惟無急狀,且無大關係. 常爲卡他性炎. 有時因大便秘結致粘膜爛成潰瘍. 但闌腸壁穿破及周圍組織發炎二者均少見(闌腸周圍炎多繼闌尾炎而起).

(四) 闌尾炎 Appendicitis. 多爲原發性,亦有繼闌腸炎而起者. 有時闌腸之粘膜發炎而腫,塞住闌尾之口,致其內之物難於排出而腐壞,所含之細菌(例如大腸桿菌,葡萄球菌,鏈球菌等)生殖而毒力增劇.

闌尾擴張,其粘膜充血,因少有抵抗力,故易爲細菌侵入而發炎. 有時粘膜之上皮畧有缺損,致細菌易於由之通過. 通常粘膜下組織受累更甚. 有時闌尾內或有糞結成硬塊,或含異物,使粘膜受激刺而易

第一百七十七圖

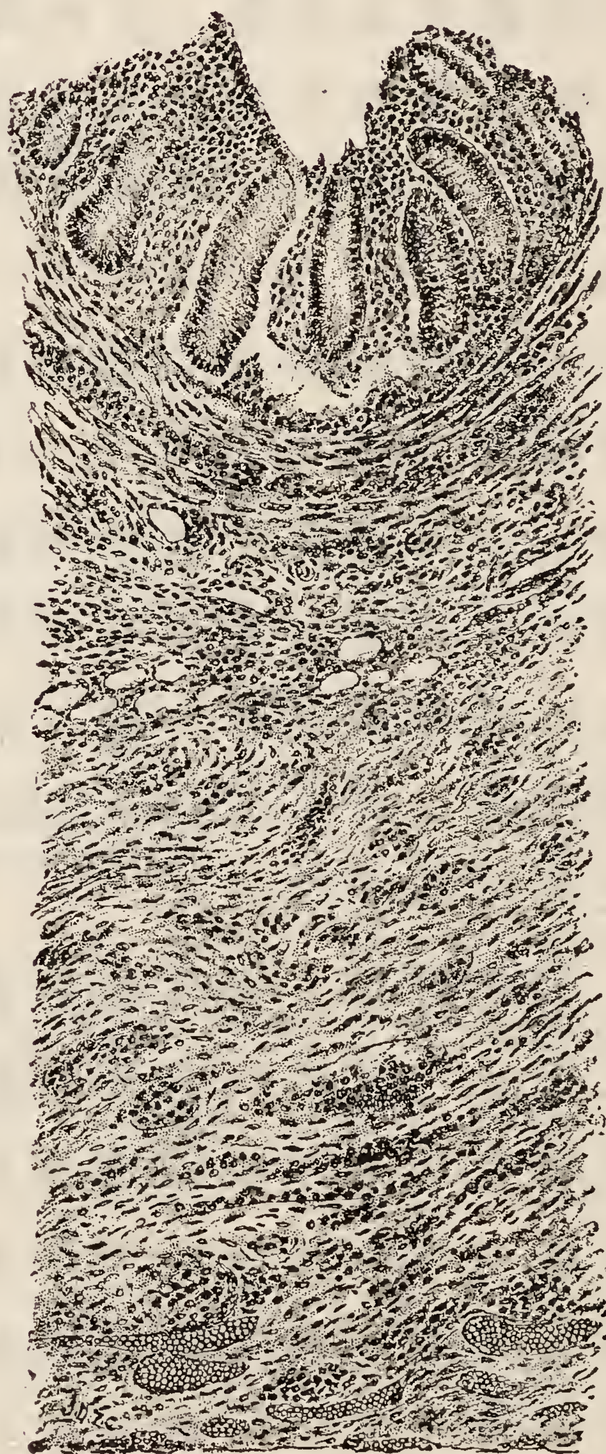


Fig. 177.—Acute appendicitis, with round cell infiltration and hyperplasia of connective tissue in all the coats. In large part the round cells of the mucosa and submucosa belong to the normal lymphoid tissue of these parts.

急性闌尾炎.其壁之各膜長厚,多積白血球而生結締織. 粘膜及粘膜下層(圖上段)之白血球多由本處之淋巴組織而來.

發炎. 闌尾內之塊亦有因闌尾炎而成者,卽闌尾口閉塞而所含之糞,粘液及脫落之上皮細胞集合成塊也. 須知闌尾之位置人各不同,且常有彎曲之形,致易成糾搭. 發炎時其壁變厚而腔較常小,故其內之細菌等難於排出而炎益烈. 此病男子患之較多於女人. 有時闌尾患腸熱性或結核性潰瘍(見一百七十七圖),

病理解剖 闌尾炎可分卡他性,壞疽性,間質性三類. 輕卡他性炎之粘膜腫脹,或畧潰爛,闌尾內之物難於排出,而其壁滲出粘液或粘液膿. 其肌織膜及漿膜(卽腹膜層)或充血而腫,然外面無滲出質. 此種炎大概服瀉劑後卽痊癒. 有時轉爲膿性炎,如此,則其壁或被膿浸潤而軟化,且其漿膜早發纖維素性炎,致闌尾與鄰物常相粘着. 此種炎常進行,致有膿性限局性腹膜炎(卽成膿腫),蓋因粘連物限定炎界也. 有時可見

第一百七十八圖



Fig. 178.—Ulcerative and perforative appendicitis, showing perforations; two fecal concretions from other cases of appendicitis.

闌尾發潰瘍性炎而穿破. 圖下爲闌尾之糞石二粒,得自他病案.

闌尾粘附於膿腫之壁,或脫落於膿腫內. 此種膿腫久則穿頭至腹膜腔或腸內(見一百七十八圖),或穿破腹壁及皮;有穿至膀胱者,亦有不穿頭而變乾者. 有時化膿頗速;或闌尾壁穿破,則鄰物無從彼此相粘,致誘起瀰漫性腹膜炎. 壞疽性炎,闌尾之粘膜及他層速行毀壞,故其內之毒物及細菌洩出. 鄰物常不相粘連,故腹膜全腔受累,病人不久卽死. 間質性炎,闌尾之各膜受累而增生纖維織,故闌尾壁較厚. 此等炎常爲慢性而易於復發,闌尾周圍多有粘連物. 其壁之纖維織及粘連物常收縮,致闌尾現異形,亦有長瘢痕而萎縮者. 亦有原爲慢性病,粘膜現纖維性變而其腺組織萎縮,故闌尾變成索狀. 凡患急性闌尾炎者多現全身中毒之狀. 有時遠器官壞變或生繼發性膿腫. 有時門靜脈發炎而肝生膿腫.

(五) 結腸炎 除痢疾外,其原因常爲結腸因積糞而受之激刺. 多累乙狀結腸,全結腸受累者較少. 分卡他性,潰瘍性,假膜性,化膿性,肥大性數類. 其病理與普通之腸炎同. 有一種名粘液性結腸炎 (mucous colitis) 者其粘膜先變厚而多滲出粘液,後則萎縮變薄,或爛成潰瘍. 有時粘膜面之粘液及脫落之細胞積於膜面成假膜,致大便內含腸管模型 (casts of bowel).

(六) 直腸炎 因受糞,寄生物,細菌等之激刺而起,或爲直腸他病如腫瘤或痔等之繼發病. 此種炎易變爲慢性炎. 若結腸發粘液性炎,直腸每亦受累. 其粘膜腫,或有水腫,常有小瘀斑,後或成潰瘍. 潰瘍漸深而直腸周圍織發炎,致其組織成膿腫. 此於直腸下段多見之. 膿腫有穿至直腸內者,名直腸單口內瘻 (blind internal fistula), 有穿至會陰者,名直腸單口外瘻 (blind external fistula), 亦有兼穿至內及外者,名直腸全通瘻 (complete fistula).

腸之傳染病

痢疾(赤痢) Dysentery. 可依其原因分爲二種,一爲桿菌痢疾,由於無動力之特殊桿菌所致. 一爲阿米巴痢疾,由於溶組織性阿米巴 (entamoeba histolytica) 所致.

(一) 桿菌痢疾 此爲一種傳染性結腸炎,分急性,亞急性,慢性三類. 在熱帶常爲流行病,多發於軍營學校等處. 有時爲散發性(sporadic). 全身受其累,非在瀕死時,細菌不多入血循環. 有時細菌由腸累及淋巴管. 病理解剖,多現於結腸,然有時累及廻腸. 結腸全體之粘膜常受累充血而發卡他性炎,不久粘膜皺襞之頂現淺壞死區. 粘膜腫甚,故皺襞顯異形. 壞死區之面有薄膜,可用指抹去之,去後則見有潰瘍,潰瘍多半淺,亦有較深者(見一百七十九圖). 有時病甚劇烈,粘膜出血,或成壞疽. 若爲亞急性或慢性則症狀不若是之劇烈. 弧立淋巴結多受累而凸出,亦有色素沉着之處. 粘膜之結締織過長,致現摺皺及息肉狀. 若病輕粘膜尙能再生,若病重則有瘢痕形成.

第一百七十九圖



Fig 179 —Dysenteric Ulceration of Large Intestine.
From a case of bacillary dysentery. The mucosa is largely necrotic and considerable areas have sloughed away.

大腸患桿菌痢疾所致之潰瘍. 粘膜有多數壞死而脫落之區.

(二) 阿米巴痢疾 此亦爲傳染性病. 常爲慢性,然亦有爲急性者. 病原爲溶組織性阿米巴. 在熱帶及近熱帶處可

謂爲地方病．有時在他地帶爲流行性或散發性病．易累及肝使之成膿腫．結腸之上部受累較多，乙狀結腸及直腸受累亦不少．阿米巴穿過粘膜，潛伏於粘膜下層，致組織腫甚，變厚，現水腫及圓細胞浸潤之狀．組織之固定細胞增生．粘膜下織既如此腫厚，則其上面之粘膜，因之缺乏滋養，早行潰爛，且潰爛區域不小．常有數腫脹處相連，追後成較大之潰瘍．潰瘍之形不一，邊緣下空虛．有時粘膜跨越瘍面成橋形．有時潰瘍較深，通至肌織膜甚或漿膜，惟穿通壁之全層者甚少．潰瘍瘉合係藉肉芽織，由瘍底長起．至後瘍底收縮而成瘢痕，致大腸狹窄．若爲慢性痢疾則腸壁之此處變厚，他處仍薄，長瘢痕而現色素沉着．檢以顯微鏡，則見組織多積圓細胞，少有多核細胞，然嗜伊洪細胞不少．其特殊之狀爲粘膜下織變厚，圓細胞之間，淋巴管及小血管內皆有阿米巴．有時肝內有膿腫，或單獨或多數不定．肝內或有竈局性之壞死處及主質變壞之狀．膿腫多在肝右葉，近其下面．膿腫內有紅棕色似膿之物質或壞死組織．此組織及膿腫壁或見有阿米巴（見下）．

患赤痢者之糞常含粘液及血，若爲較重之阿米巴痢則亦有壞死之粘膜塊．

霍亂 Cholera. 病原爲一種弧菌名霍亂弧菌 (vibrio cholerae). 病理解剖，病多累及小腸粘膜使之紅腫，或現小瘀斑．其上皮之淺層早受累而壞變，或顯凝固性壞死．孤立淋巴結及集合淋巴結或腫大而潰爛．腸內之物及排出之糞皆爲漿液性液，宛如米泔水 (rice water)，內含灰色或白色小粒．此粒爲脫落之上皮組織所成．有時粘膜大塊之上皮組織全脫．病之晚期或見有假膜附於粘膜面．病者之血變濃而色深紅，心及靜脈竇有血栓形成．腎亦受病之毒，故充血而壞變．肺或同時發炎．腸壁變薄而萎縮．有時腹膜發輕性炎．

腸熱病(傷寒) Typhoid fever. 此係廻腸及升結腸之淋巴組織患特殊之急性炎. 病原爲一種桿菌名傷寒(腸熱)桿菌 (bacillus typhosus), 隨水或乳或他種飲食入滋養道而生殖於小腸致起此病.

病理解剖 其特狀見於腸之孤立集合二種淋巴結,並腸系膜之淋巴腺及脾,而集合淋巴結尤甚. 有時病人對於血清診斷法顯肥達氏(Widal)陽性反應,可斷定其實爲腸熱病,然其腸之淋巴結則均無恙. 但此不常見. 細菌常入血,致器官之主質顯損害. 先爲廻腸下段之孤立及集合淋巴結受累,後爲廻腸上段及空腸之淋巴結受累,闌腸及大腸或亦然. 淋巴結充血,紅而腫. 過數日充血之狀消退,呈灰色,但仍腫而凸出數粍(見一百八十圖及一百八十一圖). 以顯微鏡檢之,則見淋巴織增生,內有多數之小淋巴細胞,且有含赤血球及桿菌之巨細胞. 此細胞亦可見之於淋巴管及腸系膜淋巴腺,有吞噬微物之作用,大抵由淋巴管及血管之內皮所生. 繞淋巴結之粘膜充血,故其腫大而色淡之淋巴結頗顯. 至第七八日集合淋巴結及孤立淋巴結之中心軟化而壞死(見一百八十二圖), 呈黃色(或微紅). 再過數日,至病已二星期之久時則壞死組織脫落成潰瘍,瘍邊空虛,有死組織,且有血液浸潤

第一百八十圖

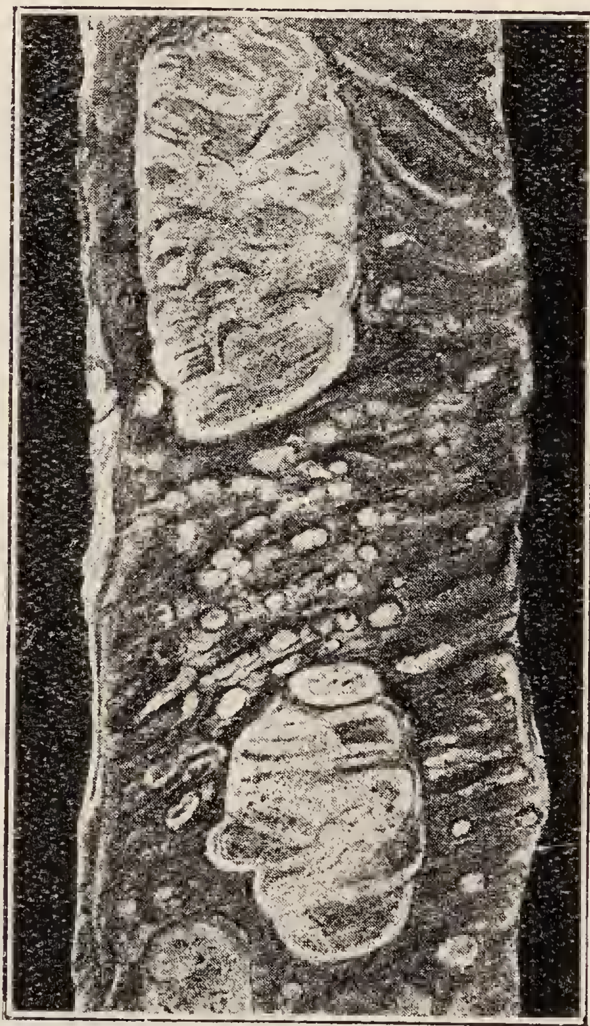


Fig. 180.—Typhoid fever, showing stage of infiltration; enlargement of lymphoid follicles and Peyer's patches.

腸熱病,可見腸之集合淋巴結及孤立淋巴結腫大

第一百八十一圖



Fig. 181.—Early stage of typhoid fever. Part of a Peyer's patch swollen and infiltrated with round cells. Submucous and muscular coats (near right of picture) also show round cell infiltration. × 16.

腸熱病早期之一集合淋巴結,因多積圓細胞而腫脹,圖之右下可見腸之粘膜下織及肌織膜顯圓細胞浸潤.

之. 潰瘍底之小結或有不脫落者,故其面不平. 孤立淋巴結之潰瘍小而圓,集合淋巴結之潰瘍大而橢圓,其長徑順腸之直軸. 有時結僅腫而不爛,惟此較少. 多見者乃結之淋巴織被毀滅,即瘍癒後亦不長淋巴織,僅長結締織而已. 然不使腸狹

第一百八十二圖



Fig. 182.—Typhoid fever, showing necrosis of Peyer's patches and intense congestion of the bowel.

腸熱病,致集合淋巴結之組織壞死而腸壁充血.

窄. 集合淋巴結之小結壞死而內有血液浸潤,致現多數黑色小點. 數日後病者之糞稀薄似豆漿,名豆漿樣糞(pea-soup stool).

併發病 有時潰瘍頗深,致血管潰爛而出血,或致腸壁穿通而腹膜發劇烈性炎. 然亦有腸壁未穿,但漿膜受累而腹膜發炎. 腸系膜淋巴腺腫大,近潰瘍處者先受累,初時柔軟而色深紅,若切開則出少許液體. 後則炎狀消退而腺復原. 亦有變大而硬,色微白,或有壞變而破者. 以鏡檢之,則見其組織與集合淋巴結相似.

脾充血腫大. 以鏡檢之,見脾組織內有無數赤血球,並有似內皮細胞(endothelioid cells). 該細胞頗有噬赤血球之能. 有時脾之被膜發炎或脾內成膿腫. 骨髓之小圓細胞及巨噬內皮細胞(large phagocytic endothelial cells)較常多,多核白血球較常少.

他處之損害 腹壁及他處之肌有時有現透明性變之處. 心肌成濁腫,或現透明性變. 心內膜炎間或有之. 髂靜脈及腸系膜靜脈發炎者不少. 腎有時患急性炎或壞變. 鼻出血. 有時枝氣管,肺,骨膜,腦膜,神經等發炎. 有時腎肝內有多積淋巴細胞之處,肝內亦有主質發炎並壞死之小區. 血之白血球不增多,或反畧減少,此與他種熱病不同者. 若分別計算之,則知小單核細胞較常多而多核者較常少. 病者之血常含細菌,故爲菌血症.

副腸熱病(副傷寒) Paratyphoid. 依其致病之細菌分爲甲,乙,丙三類. 患者腸之損害不一,或爲單純性腸炎,或孤立及集合之淋巴結發炎,或淋巴結潰瘍,甚或穿通. 有時局部之損害輕微,僅現菌血症. 每可用細菌及血淸之試驗法診斷之. 此病之併發病不少,如肺炎,腦膜炎,關節炎,膽囊膿炎及肝,中耳,腎,腦等之膿腫是. 本病之細菌或可見於上述諸病之損害處.

腸結核病 或爲原發性,例如因食患結核病之牛之乳或肉所致. 此多於小兒見之. 或爲繼發性,例如因呼吸系統先患結核病,其所咳之痰嚥下至腸所致.

病理解剖 須知結核桿菌能穿透無病之粘膜(粘膜本體至後或不顯何損害),入粘膜下淋巴管,或帶至淋巴腺,或仍居粘膜下組織而生結節 有時病穿過肌織膜至漿膜下. 有時病循淋巴管橫繞腸壁至腸系膜之淋巴腺. 有時腸壁不顯病組織,但系膜之淋巴腺受累,迨後向腸延開,致腹膜下之淋巴管長結核而後有結核性腹膜炎. 多係迴腸之淋巴腺受累,其孤立淋巴結及集合淋巴結腫大凸出,後壞死成潰瘍(見一百八十三圖). 潰瘍邊厚,其面不平,其底有乾酪樣質. 潰瘍先小而圓,後變大而成橢圓形. 其長徑橫過腸壁(見一百八十四圖),與腸熱性潰瘍不同,此因結核病係由繞腸之淋巴管蔓延故也. 有時腸壁之他處有卡他性炎. 以顯微鏡檢之,則見粘膜及粘膜下組織長結核,而結核現乾酪樣變. 其肌織膜及漿膜亦受累,故於潰瘍底之漿膜下可見多數結核,並有結核橫排而繞腸壁至系膜. 此種結核居漿膜下之淋巴管. 腸壁被結核性潰瘍爛穿者少見,惟直腸壁被穿較多,致直腸周圍織發炎,

第一百八十三圖



Fig. 183.—Section of a small tubercular ulcer. In the middle there is a crater-shaped ulcer (*a*) with overhanging edges. The mucous membrane around is infiltrated with round cells in the midst of which a few tubercles are indicated. Beneath the ulcer the muscular coat is infiltrated. At *d* there is a sub-serous tubercle. × 8 (Coats)

腸壁結核性小潰瘍之切面 a,潰瘍之面,潰瘍邊空虛. 粘膜屯積圓細胞,內含數結核. 潰瘍下之肌織膜有結核. d,漿膜下之結核. (放大八倍)

生膿腫而成痔瘻.腸之結核性潰瘍後或漸愈成瘢痕,致腸狹窄而現異形. 系膜之淋巴腺常受累頗廣而現乾酪樣變.有時腸壁之結核病不大,然淋巴腺或受累頗廣. 有時腸壁患增生性結核病(productive form of tuberculosis),惟罕見. 此多累迴腸闌部,致粘膜過長,甚至呈息肉狀. 粘膜下織及肌織膜亦變厚. 各膜

第一百八十四圖

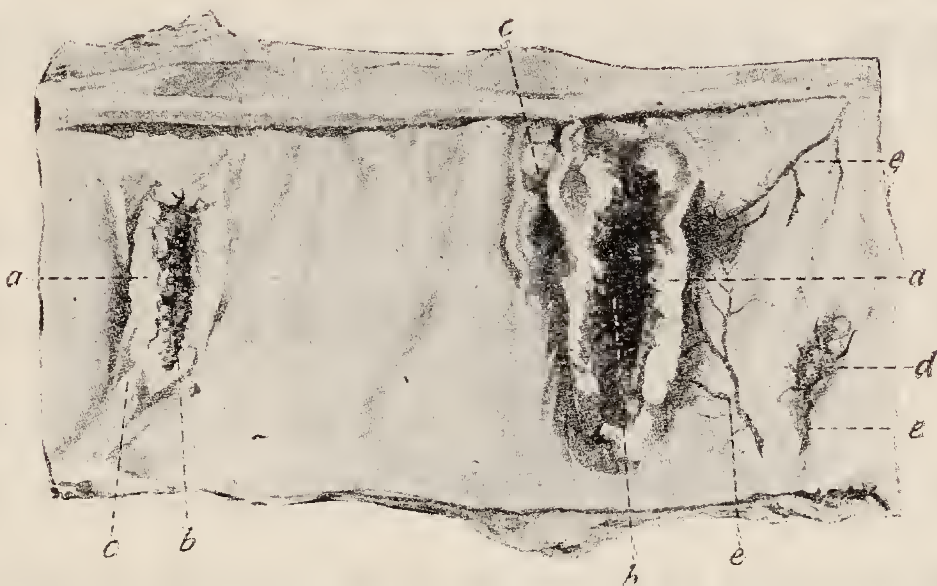


Fig. 184.—Tubercular ulceration of ileum interior: 2/3 natural size. (Green)

Two ulcers with their long axes at right angles to that of intestine. *a, a′*, thickened shelving walls of ulcers, containing tubercles; *b, b′*, roughened floor, with tubercular nodules and small sloughs; *c, c′* outlying thickening due to tubercular infiltration; *d*, a mass of recent grey tubercles around a vessel (*e″*); *e, e′, e″*, dilated vessels in neighbourhood of large ulcer.

迴腸之結核性潰瘍. 可見二潰瘍其長徑橫過腸壁. a,a′, 潰瘍之邊厚而含結核. b,b′, 潰瘍底粗澀而含小塊腐肉. c,c′, 鄰組織因被結核病浸潤變厚. d, 新長之灰色結核一簇. e,e,e″, 擴張之血管.

第一百八十五圖

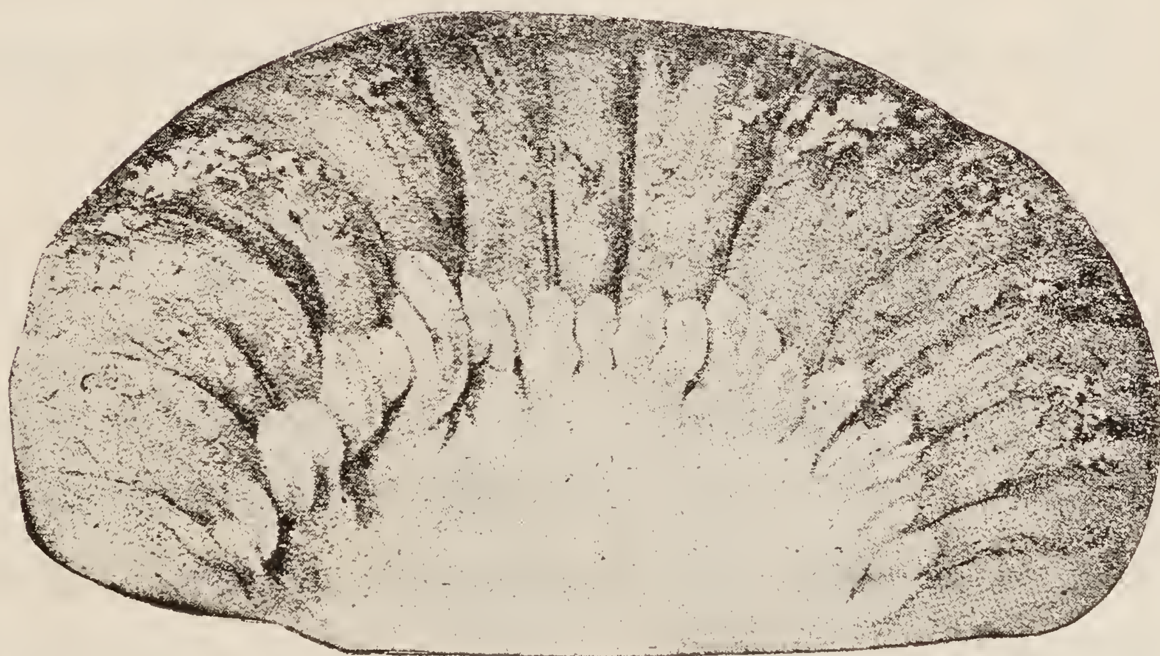


Fig. 185.—Miliary tubercles in clusters and disseminated over the serosa (peritoneum) of the intestine; the clusters are situated opposite ulcerations of the mucous membrane (modified from Bollinger).

腸漿膜生粟粒形結核(其粘膜對結核之處有潰瘍)

含結核性肉芽織及乾酪樣結核. 有時漿膜發炎而腸曲結合成團. 患粟粒形結核者其腸之腹膜下織及粘膜下織等常有小結核(見一百八十五圖).

腸梅毒 Syphilis. 後天性梅毒多累直腸. 患先天性梅毒者之小腸及大腸現限局性或瀰漫性之梅毒瘤樣變 (gummatous changes), 粘膜及粘膜下織有現白色而被浸潤之處,其長徑與腸軸成正交,邊略硬,中央或有頑性潰瘍. 直腸梅毒之病組織有數種,第一期之硬下疳,第二期之粘膜斑及第三期之梅毒瘤皆可發生於直腸,其瘤又有限局性瀰漫性之二種. 其粘膜及粘膜下層變厚,漸爛成潰瘍,後長瘢痕,致病處狹窄.

他種傳染病 腸炭疽 Anthrax. 患此者小腸發生潰瘍,瘍色深而有壞死組織,潰瘍周圍有出血之圈. 其鄰處腫,病處之組織多含炭疽桿菌,腸淋巴腺及脾皆腫大.

腸放線菌病 Actinomycosis. 罕見.僅累闌腸,使粘膜及粘膜下織被浸潤而潰爛.

腸菌病 Enteromycosis. 有時人食腐壞之肉及臘腸等,則腸患急性卡他炎,或假膜性炎,或潰瘍性炎. 病原爲數種分枝菌或細菌. 其局部之損害及全身之急性症狀大抵爲細菌之毒所致.

腸之腫瘤及寄生物等

腫瘤 由結締織生長者 (一)良性瘤,有時腸粘膜下組織長結節形或息肉形之纖維瘤或粘液瘤,脂瘤,肌瘤等. 有時腸因之而塞閉,或套疊. 患白血病者,時或其腸之孤立淋巴結及集合淋巴結肥大似瘤.

腸之纖維瘤病 Fibromatosis (由他書加入). 患此者乙狀結腸及直腸上段之壁變厚而硬. 腹膜厚而下有一層緻密之纖

維脂肪組織,該組織或厚至半吋. 肌織膜或萎縮,或無何改變. 粘膜下織長結締織,粘膜疊成皺襞. 腸腔較常小甚,因壁頗硬不能讓開也.

（二）惡性瘤.腸患肉瘤者少. 惟有時見淋巴肉瘤生於粘膜下層. 繼發性肉瘤有時累及粘膜,粘膜下織. 至於患肉瘤病,其漿膜或長多數之粟粒形結節.

由上皮細胞生長者 （一）良性瘤,如乳頭瘤及腺瘤是. 乳頭瘤常與慢性粘膜炎同見,該處之粘膜肥厚,凸出成乳頭,最大者見之於結腸.

腺瘤則畧凸出,其面平而不齊,易潰爛而出血. 有時長成乳頭狀,或其面開花. 此瘤由腸之單管腺生長. 以顯微鏡查之,則見其組織爲柱狀上皮細胞單排於基底膜之上. 管之排列亦如常,多見於直腸,大腸他部及十二指腸較少見.

（二）惡性瘤,腸癌較多於他種腫瘤,發生之處不一,如十二指腸近輸膽總管口處之乳頭,結腸瓣,結腸之曲,直腸之上端或下端. 癌柔軟,其面不平,潰爛而出血,常凸出至腸內,或圍繞腸壁致腸狹窄. 癌之組織大半爲柱狀上皮細胞與結締織所成（見一百八十六圖）. 其細胞長成條或球,未排成完全之管狀腺. 有時初起爲腺瘤,而後變爲癌,此多見於直腸. 有時結締織增多而爲硬性

第一百八十六圖



Fig. 186.—Cylindrical epithelioma of the intestine.

腸之柱狀上皮癌

癌 (scirrhus). 癌細胞時或顯膠樣變 (colloid change). 有時直腸下端長鱗狀細胞癌 (squamous epithelioma). 腸癌之關係不小,蓋使病人顯惡病體質,且癌常遷徙至肝及腹內之他器官,遷徙至腹外者較少. 有時致腸狹窄不通;有時腸壁爛穿或多出血.

腸患囊腫少見,有則或由美克耳氏憩室而起,或因結腸憩室之口塞閉而致.

寄生物 (甲) 植物 除以上致傳染病之細菌外,另有多種細菌寄生於腸. 最要者爲大腸桿菌,在強健之體亦常見之,但無害. 迨腸充血或閉塞時則此菌之毒力增大,致粘膜受害而發炎. 其他寄生於腸之細菌亦然.

(乙) 動物 已詳於第九章,茲擇要言之.

原蟲 Protozoa. 痢疾阿米巴(已詳前). 結腸阿米巴,恩杜立馬 (endolimax nana), 腸台可門原蟲 (trichomonas) 及腸人字形鞭毛蟲 (lamblia intestinalis), 一條鞭 (cercomonas) 等皆從略.

血吸蟲 Schistosomum. 重要者有二,埃及血吸蟲及日本血吸蟲是也. 其卵見於糞內,亦有居直腸粘膜下者,則粘膜受其激刺,致生多數之乳頭狀瘤.

條蟲 最要者爲牛肉條蟲,猪肉條蟲,闊節裂頭蟲三種. 其蟲有時結成團塞住腸道,或蟲頭塞住輸膽總管口致患黃疸腸之因此等蟲發炎者不多見. 然其蟲或能生一種能被吸收之毒.

線蟲類 最多者爲蛔蟲. 此蟲常爲數條,有時結成團而塞腸,有時穿過腸壁之潰爛處或塞住輸膽總管或闌尾之口. 鈎蟲,常多數緊貼十二指腸或空腸之粘膜,致粘膜發炎而有瘀斑. 蟯蟲,常居結腸而在闌腸生殖,迨後長大,則下至直腸. 有時激刺直腸使之發炎. 有時入女童之陰道使之發炎. 旋毛

蟲(蟠蟲);若有多數入滋養道,致胃腸因之發劇烈性炎. 迨後其幼蟲穿腸壁而遷徙至肌組織.

有時蠅蛆等亦或累腸,蓋因食物內含蠅之卵也,名腸蠅病(myiasis). 如此則腸發炎而腸及糞多含蛆.

另有人體鞭蟲(trichuris),異形吸蟲(heterophyes),結腸巴蘭替地(balantidium),皆詳寄生蟲學.

腸破裂 Rupture of bowel. 有因受外傷而致者,然大半係因粘膜生潰瘍而爛破,例如十二指腸之消化性潰瘍,或廻腸之腸熱病性潰瘍是. 其因結核性或他潰瘍穿破者較少. 有時闌尾被塞致其壁有卡他性或壞死性炎而穿破. 直腸潰瘍有時累及周圍織,致成膿腫及瘻. 腸破裂之關係在致腹膜炎,多係全腹膜腔發炎而致命. 有時鄰物粘着使不累及全腔. 時或鄰近之腸彼此粘着,至後潰爛而其腔相通.

腸內之異物 或係吞下之異物留於腸內. 或係糞變乾成糞石(coprolith),石之中心爲上皮細胞,粘液,毛髮等物,其面粘有糞質,鹽類,最多者爲燐酸鈣及炭酸鈣. 糞石多戟刺腸壁,或使之爛破. 若石在闌尾則或塞閉之並使闌尾遠段之細菌易於孳生. 腸沙,爲小粒,大半爲無機質,亦畧有有機質在內. 有一種食物如香蕉等,多食之則易有腸沙.

肝病 DISEASES OF THE LIVER

肝之構造 肝之血循環最要之點在肝動脈之血滋養肝組織,而門靜脈之血由肝小葉間靜脈至小葉外層,遂經過小葉而入小葉內靜脈,後由小葉下靜脈而歸肝靜脈. 膽汁先由肝細胞間流行,至小葉之外層則歸膽毛細管,此管後連合成膽管.

就病理論,肝小葉之横切面可分三層,此三層平時原無界限,但患病之時則各層應病之變化大抵不一,例如脂肪浸潤先

累及其外層.澱粉樣變先累及其中層,慢性靜脈充血則先累及其內層是也.

肝異形　異形之肝少見,然有無肝者,有肝葉異位者,有無膽囊或膽管狹窄者,有肝之一塊不相連而藏於大網膜內者.有時肝動脈有二,或靜脈導管仍通.

肝異位　先天性異位,常見者爲肝過上或過下.有內臟易側,致肝列在左者.有後天性之異位,例如胸膜腔積氣或液將肝推下,或肝上面之韌帶太鬆或太長,致肝墜下等是.又有胸或腹發生腫瘤等推肝移位者.有時因束腰帶過緊,則右葉下顯一橫溝,或肋骨壓肝成溝.

肝之血循環病

Circulatory Disorders of Liver

肝貧血　或因全身貧血或因肝組織受壓或肝血管受壓所致.其組織色淺,貧血久者則其組織變壞.

肝動脈性充血　有屬生理者,如在飲食消化時是.有屬病理者,多爲肝炎之首期.

肝靜脈性充血　或因心或肺有病,或因下腔靜脈上端受壓.其中以心病爲最重要.且此狀亦爲心病之明證.此患常爲慢性.肝較常大甚,邊緣較鈍,色甚深.切面見小葉中央靜脈爲深紅色之點,而小葉他處之色則較淺,名肉荳蔻色肝

第一百八十七圖



Fig. 187.—Nutmeg liver: chronic congestion due to cardiac disease (Bollinger).

肉荳蔻色肝,因其靜脈慢性充血所致

第一百八十八圖

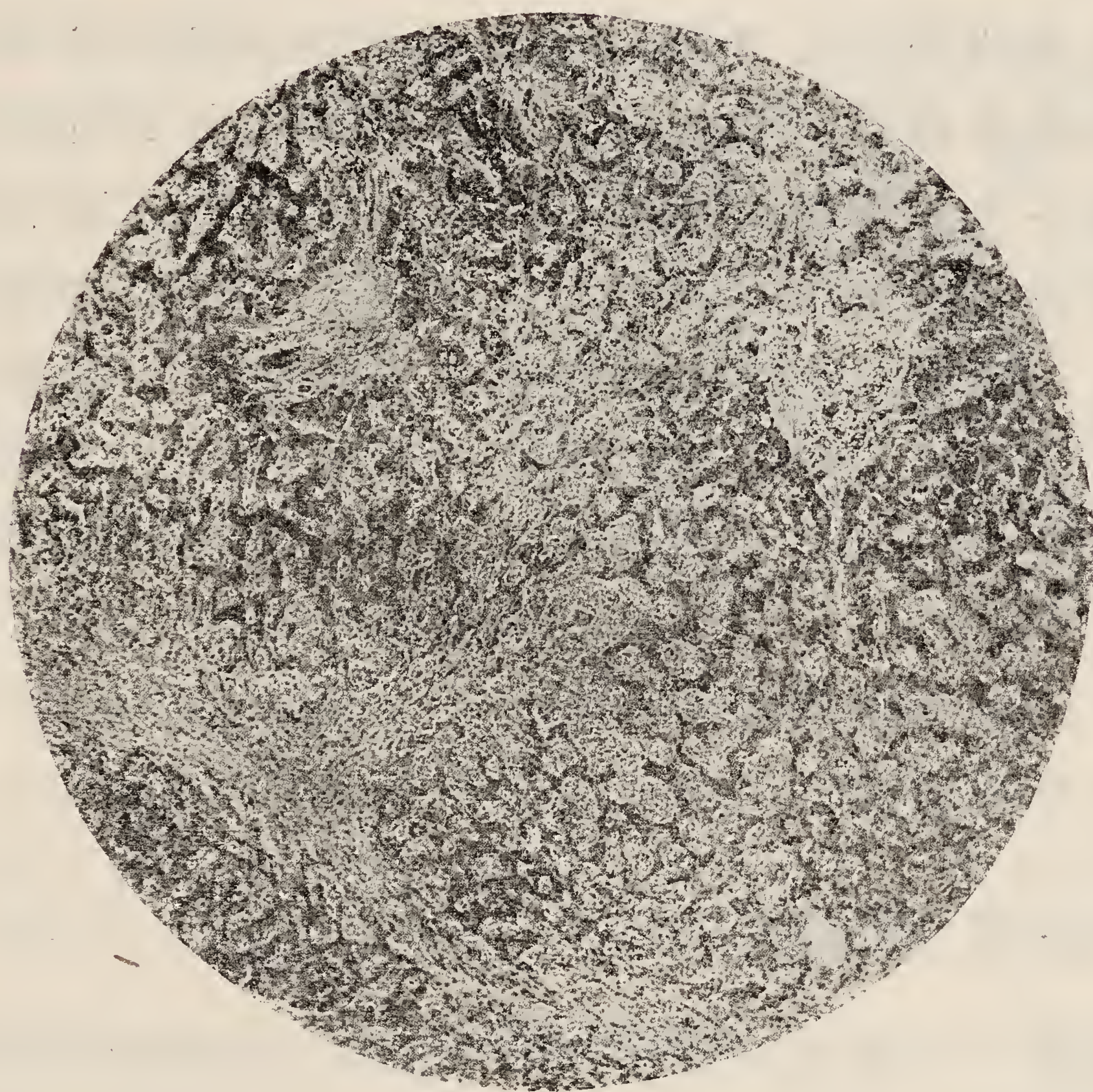


Fig 188.—Cirrhosis of liver due to chronic passive congestion.

肝硬變,因肝靜脈慢性充血所致

(nutmeg liver, 見一百八十七圖). 有時組織現脂肪性變,則色較黃. 以顯微鏡查之,則見小葉中央靜脈並所接之毛細血管充血而擴張,毛細血管壁長厚. 小葉內之細胞受壓而有色素沉着. 若靜脈患劇烈充血則肝之被膜下或現瘀斑. 若靜脈患慢性充血則肝細胞受壓而萎縮,致肝過小並含血之色素,故其色深紅,小葉之結締織過長故肝硬變(見一百八十八圖). 病理作用,最要者卽膽毛細管受壓而其壁腫厚. 膽汁大概較濃,故難運流,病人現黃疸.

門靜脈栓塞及血栓形成 門靜脈之含栓子多因胃腸之病所致.例如腸炎而生潰瘍則病毒或入門靜脈之小枝而直接成栓子,或先使其血凝結成血栓(血栓形成). 有時門靜脈之

一大枝爲栓子所塞,但其交通枝多而大,且肝動脈之枝能代替之,故或無大關係. 若肝動脈之枝被塞則本處有出血性梗塞. 其時若門靜脈仍通,尙無變壞之虞,否則梗塞處萎縮而長纖維質. 有時小葉間靜脈閉塞,致肝之數小葉欠榮養而有壞死或現出血性浸潤之小區. 死處之色灰或黃. 此患亦有因毒物染門靜脈而致者. 門靜脈血栓形成多因腸或闌尾等處發炎潰爛,其潰瘍之毒入靜脈使之發炎,致有血栓形成. 有時靜脈受壓亦能如此. 血栓係向上而長. 有時毒物由靜脈經過累門靜脈入肝之末枝,卽成傳染性栓子而生膿腫(詳下). 門靜脈塞閉之結局亦頗關重大,蓋胃腸壁及腹膜之靜脈並毛細管皆因之充血,致腹膜腔滲出多量之液而頗顯水腹之狀也.

肝萎縮及壞變 Atrophy and Degenerations of liver

肝萎縮 年邁者,或榮養不良者,或肝患他病者,其肝常萎縮(急性肝黃色萎縮病容後另詳). 萎縮之肝較常小,色畧深. 以顯微鏡查其組織,則見肝細胞小而含粒. 有時其小葉之界限難於辨認,惟間質及膽毛細管過長. 肝有時現限局之萎縮,如受腫瘤之壓所致者是. 有時肝細胞受壓而萎縮,如因受肝靜脈充血之壓,或澱粉樣變性或膽毛細管擴張之壓,或因肝之結締織過長而壓毀其主質. 此多見於肝靜脈充血,肝硬變等病.

肝色素沉着 血循環較緩者,肝易患色素沉着. 此患可分數類,(一)血色素之粒落於門靜脈分布處卽小葉之外層,例如患惡性貧血所見者是. 以顯微鏡查之,則見小葉外層有色粒. 以化學法試之,則知其粒含鐵. (二)色素積於小葉之內層,例如因肝靜脈充血所致者是. (三)膽色素染肝細胞,此多因膽管閉塞,例如有瘤或肝內結締織過長而壓膽管所致.

第一百八十九圖

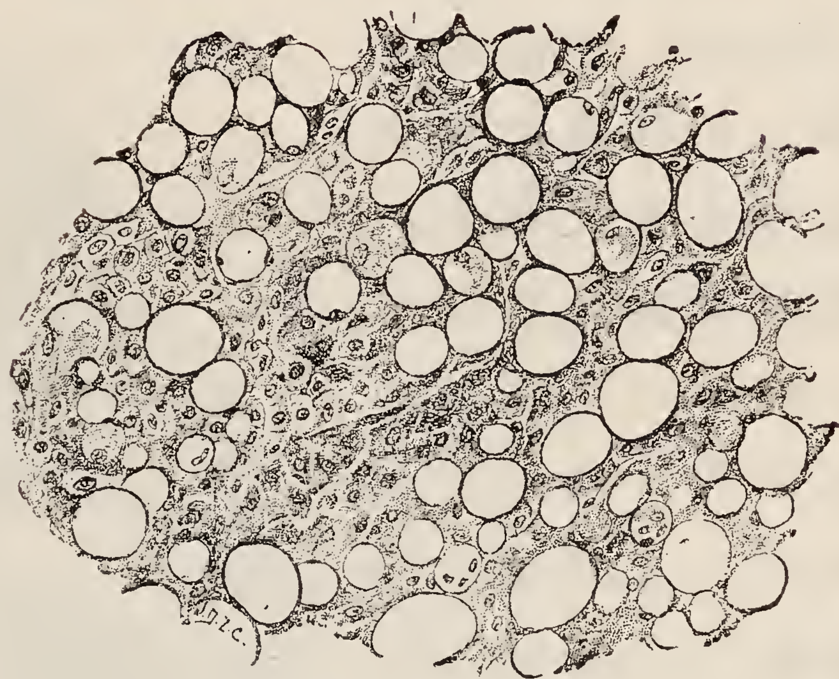


Fig. 189.—Fatty infiltration of the liver

肝之脂肪浸潤

肝脂肪浸潤　有因飲食過多而身體肥胖者,有屬病理者,例如患肺病,貧血,惡病質等,亦有因中銻等之毒者. 或謂肝脂肪浸潤係因氯化作用過慢而脂肪屯積於肝細胞內之故,實則肝細胞亦大抵有病,致脂肪多屯積而未運用也. 病理解剖,肝較常大甚,邊緣鈍而厚. 其組織較常軟,色黃而發光,切面有脂點滲出. 以顯微鏡查之,則見小葉外層之細胞積脂點. 迨後小葉各處之細胞皆然,細胞內之點相連致成大點,甚至每細胞或僅含一大點,致其原漿及核被壓至細胞之邊緣(見一百八十九圖). 肝內之血管亦被脂所壓,故組織畧欠血. 如此則肝之作用較遜於常.

肝濁腫　原因爲傳染性熱病或中燐,砒,銻等毒. 肝較常腫大,色灰黃,各小葉之界難辨. 以顯微鏡查之,則見肝細胞內含蛋白素之小點,而細胞核難見. 此患之結局有二:(一)若毒輕則肝漸復原,(二)若毒重則肝現脂肪性變.

肝脂肪性變　原因分數種,或因貧血,例如惡性貧血,或爲肝濁腫之後發病(見上文). 此肝較常小而軟,易於破裂. 色黃,切面有脂點滲出. 肝細胞含小粒及小脂點,此脂點常小於脂肪浸潤之脂點. 小葉各處之細胞皆受累. 亦有爲限局性者,例如肝患慢性炎等,或某處之細胞受壓而顯脂肪性變.

肝急性黃色萎縮病 Acute yellow atrophy of liver. 男女老幼均能患之,惟以青年婦人於產後患之爲多. 常因中毒所致,有由

中哥羅芳或薩乏散(salvarsan)等毒者(曾有人謂係因中燐,酒之毒,今知大抵不然).然其毒爲何,於強半之病者中甚難斷定.或謂係胃腸之食物腐敗生毒,其毒由門靜脈入肝,毀滅其主質之故. 病理解剖,肝較小,被膜疊成皺襞,甚軟而易破. 切面見有棕黃及紅色相雜之處(見一百九十圖). 棕黃者爲肝細胞染膽所致,紅者爲肝細胞已被滅之處,內有本處之間質,擴張之毛細管及滲出之血. 以顯微鏡查之,則見肝細胞於病初起時腫大而內含黃色之點. 其核難染以色料,且細胞之界限不顯,至後僅有難辨認之粒體及碎屑(見一百九十一圖). 此等物漸被吸收,祇留肝間質及出血之毛細管,此卽上述紅色之處. 若病非急性,則或見肝細胞有再生之狀. 病人兼顯黃疸,故全身之組織或被膽色素所染. 粘膜,

第一百九十圖

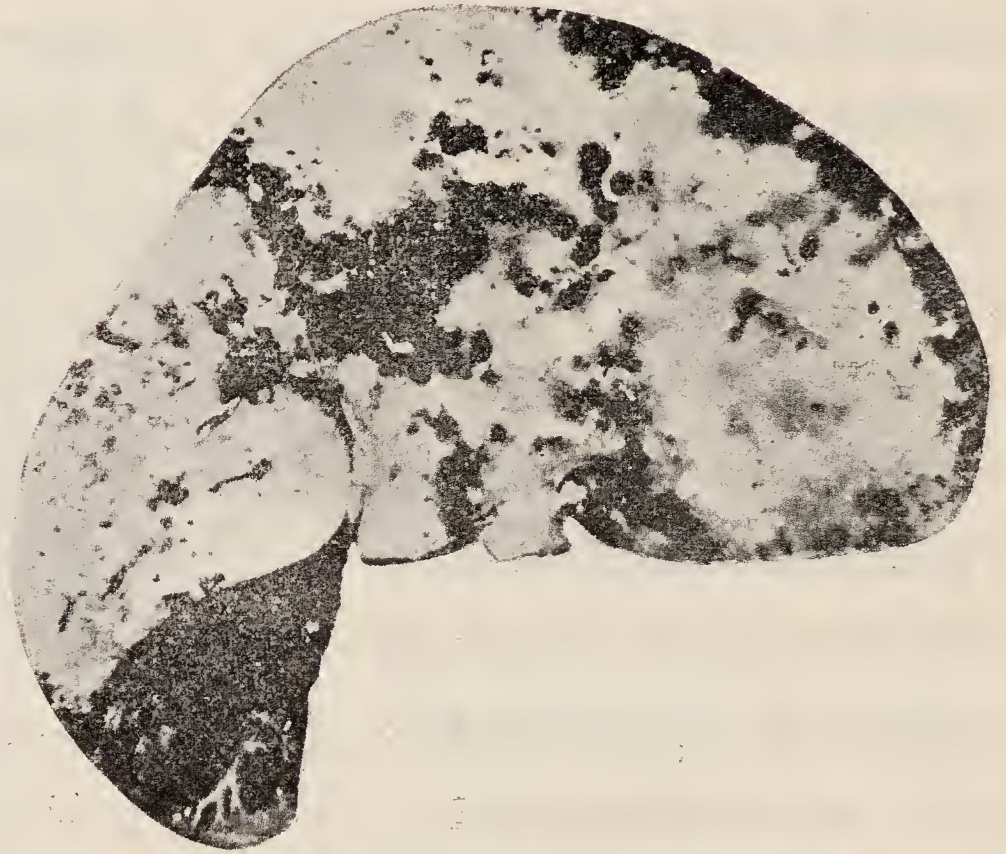


Fig. 190.—Acute yellow atrophy of the liver from a case occurring during pregnancy.

妊娠期之肝急性黃色萎縮

第一百九十一圖

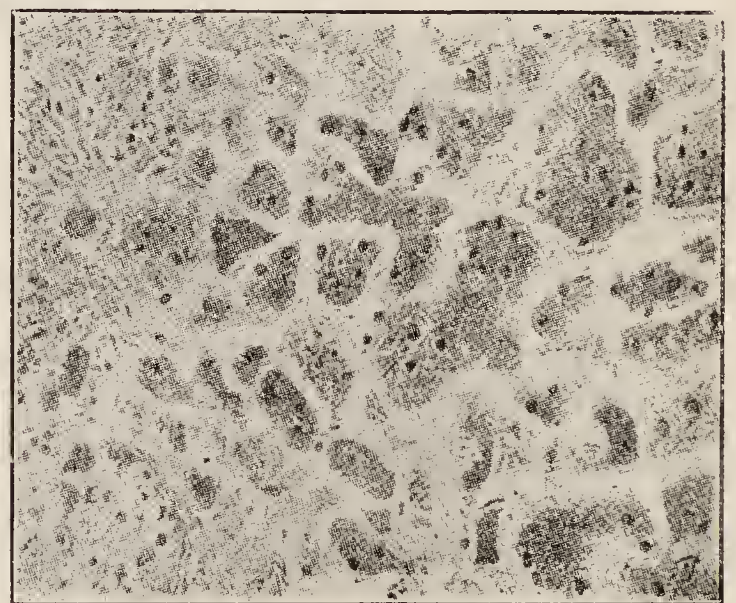


Fig. 191.—Acute yellow atrophy of the liver, showing extensive fatty degeneration and in places complete destruction of the liver-cells (Kast and Rumpel).

肝急性黃色萎縮. 可見數處組織現脂肪性變,致其細胞被毀滅.

第一百九十二圖

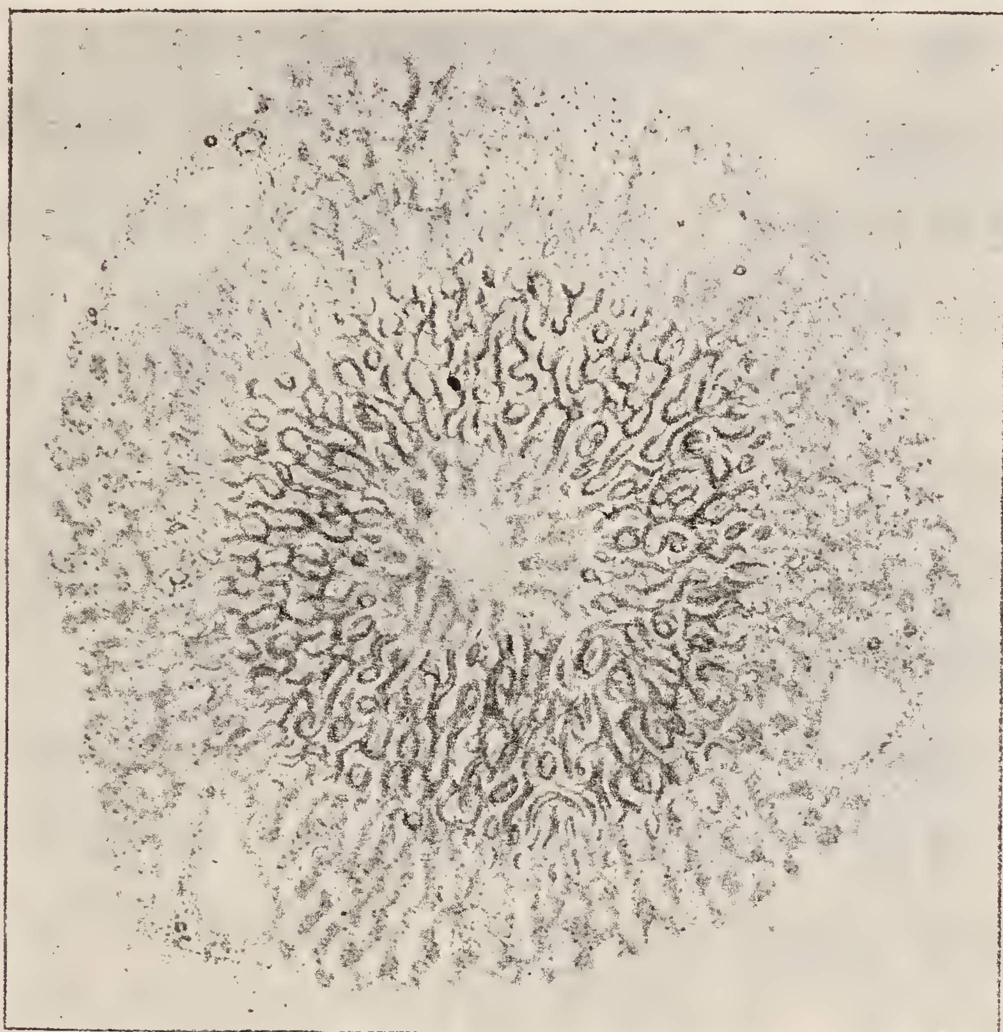


Fig. 192.—Waxy degeneration of the liver. An early stage. × 50. (Coats)
肝小葉澱粉樣變之早期. 僅累及中層,內外二層尙未受累.

第一百九十三圖

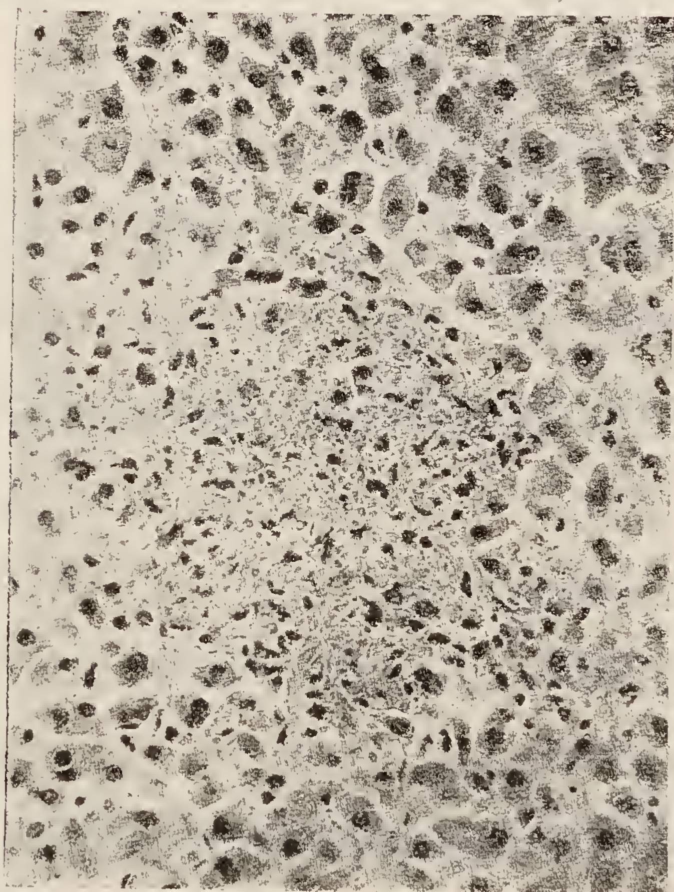


Fig. 193.—Liver, shewing an area of focal necrosis, in a case of typhoid fever. × 300.
肝之局部性壞死,因患腸熱所致.

漿膜及皮或有瘀斑. 尿含白鏈基酸(路新)酥鏈基酸(台羅辛)之晶. 亦有酸中毒之狀.

肝澱粉樣變 Amyloid change. 原因詳第四十三頁. 病理解剖,肝較常大甚,腫而重,邊緣鈍,甚硬,色淺,切面呈灰白色或黃色,透明,小葉中外二層多受累. 以顯微鏡查之,則見先爲小葉中層毛細血管之壁受累長厚(見一百九十二圖),後爲外層之毛細血管受累,故其血難流行,且肝細胞多受壓,致萎縮而壞變.

肝細胞水腫　有時門靜脈染急性毒,致肝之數處被毀滅,而鄰組織水腫. 其細胞腫而渾濁,或有空所.

肝組織壞死　病區之大小不一,常因患傳染病或中毒而致. 多屬凝固性壞死. 患腸熱病敗血病等者之肝常有小而不透明,黃灰色,無定界之壞死區(見一百九十三圖).

肝炎 Hepatitis

此患分急性慢性二類,急性類又分單純性及膿性之二種. 慢性類多累間質,致肝硬化.

急性單純性肝炎　肝全體受累,常因傳染病或中毒所致. 肝內之白血球較常多,此大抵為暫時的. 組織不久現濁腫.

急性膿性肝炎或名肝膿腫 Abscess of liver. 多累肝之一處. 原因常為細菌等. 其細菌或來自外傷,或因胃或小腸等之潰瘍處粘貼於肝,至後瘍底穿破,毒物直接入肝,或因門靜脈或肝動脈之血含細菌等所染及,且更有細菌由腸循輸膽總管而傳至肝者. 肝膿腫可分三類: (一) 熱帶性膿腫. 此每繼阿米巴痢而起,因痢疾阿米巴及細菌循門靜脈入肝生殖,致肝之此處發炎,化膿成膿腫也. 此膿腫常為單獨性. (二) 膿毒血病性膿腫. 有時闌尾炎或腸炎而潰爛,則有膿性栓子歸肝. 患門靜脈炎者或見膿性栓子累其末枝,分布於肝內,則其膿腫有數個. 有時膿毒血病之膿細菌由肝動脈分布於肝內,則肝生多數小膿腫. (三) 膽管性膿腫. 係由膽管所傳及. 此多因管署閉塞,如內含膽石或寄生物,或被瘤所壓,致膽液屯積,後為細菌所染. 其細菌多為鏈球菌,葡萄球菌大腸桿菌等. 有時膽管多數受累,則致膿性膽管炎 (purulent cholangitis). 病理解剖 熱帶性膿腫大半為單獨性,多居肝右葉,先為灰黃色小區,該處小葉之界限難辨. 迨後此區軟化成液體,則為膿腫. 此膿腫

有漸長至甚大者. 其內之膿有黃,棕,黑等色,且雜有壞死組織. 於膿腫之壁可尋得阿米巴,然膿內則少含之. 無完全之肉芽織包膜. 至於他種膿腫則小而數多,其膿較黃. 膿腫之結局. 若膿腫不大,則膿或能消散,其處後成瘢痕. 有時膿漸變乾而有包膜繞之. 若膿腫大,則膿或穿至胃腸或腹膜腔或腹壁及皮,或穿膈而至胸膜腔或肺,後或由枝氣管咳出. 膿毒血病性或膽管性膿腫小而多,其危險較大.

肝間質慢性炎或名肝硬變 Chronic interstitial hepatitis; Cirrhosis of liver. 常累肝之全體,多起於小葉間組織,或延及小葉之內,致肝細胞受壓而萎縮,或現脂肪性變. 有時亦有細胞再生之狀. 原因,多因血携帶激刺物至肝;例如有酒毒由腸循門靜脈而來,或有梅毒及瘧之毒累及之. 亦有因肝靜脈慢性充血(見上)或膽管塞閉或發炎所致者.

病理解剖 要類有二,門靜脈性硬變及膽管性硬變是也. 另有一種名色素沉着性硬變. 有爲特種病之併發病者有時肝之被膜受累,名肝周圍炎.

(一) 門靜脈性硬變 (Portal cirrhosis), 又名萎縮性 (atrophic) 或普通性 (common) 或醇中毒性 (alcoholic) 或雷內克氏 (Laennec's) 等肝硬變. 原因爲常飲猛烈之酒,或因有慢性胃腸病致有激刺性物由門靜脈運至肝. 肝先或畧大,後則縮小,硬甚,致刀難切開. 面長結節,名靴釘樣肝 (hob-nail liver, 見一百九十四圖). 切面有灰白色之纖維織帶將肝之主質分開. 其分開處大小不一(見一百九十五圖),大者有數小葉,故又名多數小葉性硬變 (multilobular cirrhosis), 小者不及一小葉. 其主質由纖維帶之間凸出,呈黃棕色. 以顯微鏡查之,則見繞小葉間靜脈之結締織過長,先見組織屯積白血球,繼有成纖維細胞過長,後則其纖維織收縮變硬似瘢痕,致壓門靜脈之末枝而阻礙血循環. 小

第一百九十四圖



Fig. 194.—Atrophic cirrhosis of liver. (Laennec type).

萎縮性肝硬變

葉細胞亦受壓而萎縮. 有時肝細胞被脂肪浸潤,則肝略大而色淺. 有時纖維織內可見新生之肝細胞,其細胞有排成膽管之勢. 併發病,多因門靜脈之血被阻,致脾,胃腸之壁及大網膜等均充血,故致水腹.

第一百九十五圖



Fig. 195.—Multilobular cirrhosis of liver. × 79. (Green)

多葉性肝硬變之切面. (放大七十九倍)

胃賁門及食管下段之吻合靜脈多曲張. 直腸下段之靜脈亦然;故成內痔. 有時其曲張之靜脈及內痔出血難止. 肝圓韌帶之靜脈或亦擴張,與臍處之靜脈吻合,可於腹壁認出之. 且有胃腸患卡他炎或脾腫大. 但膽管

少被壓,故病人少顯黃疸. 病理作用,除上所言胃腸之血循環紊亂致難行常功以外,肝之作用亦遜於常,致全身之新陳代謝作用異常,至病重時則有中毒性譫妄,迨後病者昏迷不醒而死.

(二) 膽管(膽汁)性肝硬變 Biliary cirrhosis. 此又可分二小類,(甲)膽管阻塞性肝硬變,如因受膽石或腫瘤之壓或膽管狹窄則肝較大而硬,面平,切面色黃或綠. 以顯微鏡查之,則見繞各小葉之結締織過長成纖維織,故有纖維織將小葉彼此隔開,名單數小葉性硬變(monolobular irrhosis). 惟此纖維織不甚收縮,且無瘢痕之狀. 該織有時侵入小葉外層,將肝細胞隔開.

第一百九十六圖

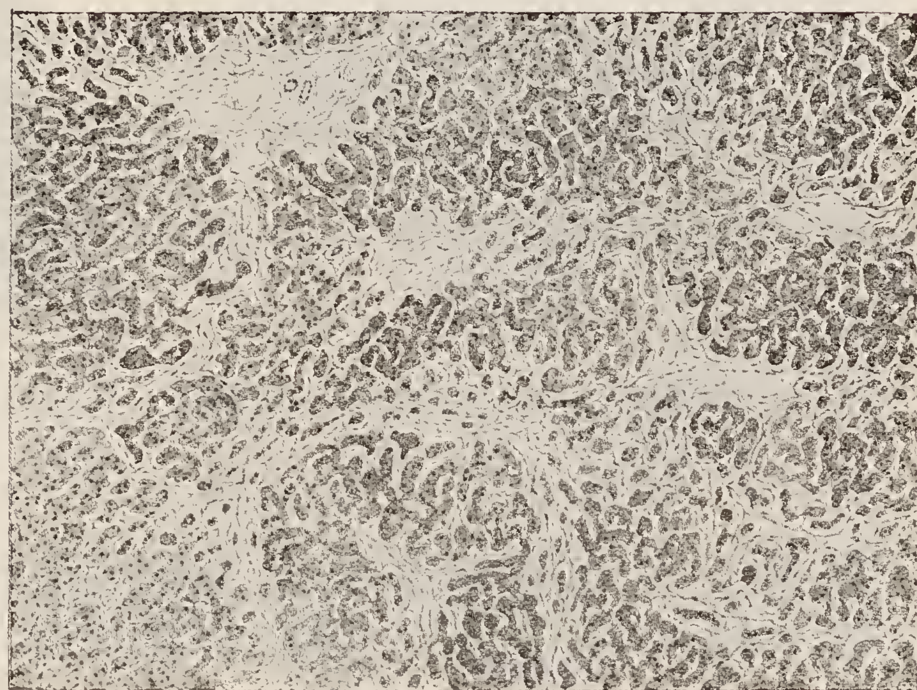


Fig. 196.—Biliary (unilobular) cirrhosis of liver (Green).

膽管(膽汁)性肝硬變

小葉間有柱狀細胞平排成條,此即新膽管也(見一百九十六圖). 肝細胞或亦增生,且爲膽色素所染. 膽汁難流出,致人顯黃疸. 然門靜脈不受壓,故無水腹之狀. (乙)罕諾氏肝硬變(Hanot's cirrhosis),膽管未被阻,但有毒物或細菌由膽管散布於小膽管,激刺其周圍織,多生纖維織. 該織內可見新長之膽管. 病人略顯黃疸. 門靜脈未受累,故無水腹.

(三) 色素沉着性肝硬變 Pigmentary cirrhosis. 有時赤血球被滅而含鐵之血黃素沉着於肝,患慢性瘧者常見之. 細胞間纖維織頗多,肝因之變硬,名單細胞性硬變(monocellular cirrhosis).

(四) 寄生物所致之肝硬變 Cirrhosis due to parasites. (甲)卡拉阿薩原蟲致者,常累肝使之變硬. 以鏡檢之,則見細胞間有

纖維織.（乙）血吸蟲致者,如因肝瓜仁蟲累及膽管,或因日本血吸蟲之卵由門靜脈落於小葉間組織,使之增生.

（五）肝周圍炎或名肝被膜炎 Perihepatitis.　此多與肝硬變同見.　或因腹膜慢性炎,或因患梅毒所致.　其被膜生結締織,長厚而硬,後收縮而壓肝之主質,故肝萎縮（見一百九十七圖）.

第一百九十七圖



Fig. 197.—Perihepatitis associated with cirrhosis of the liver.

肝硬變而被膜厚

（六）先天梅毒性肝硬變.　肝面平.　切面或見小樹膠樣腫.　肝細胞之間有新結締織隔開,致細胞受壓,萎縮而壞變.　組織內含多數之梅毒螺旋體.

肝肥大及組織再生 Hypertrophy and regeneration.　有時肝受傷後其細胞卽增生.　在肝硬變者肝細胞及膽管上皮細胞亦增生.　或謂膽管細胞能生肝細胞.　有時健康人之肝亦肥大,然大半之肝肥大係因有病所致.

肝破裂 Rupture.　此多因肝受外傷所致.　有時肝畧受擊則其內有數細胞震脫被血帶至肺內.　傷處若小則有肝細胞及膽管增生以補其缺,至後無瘢痕,若傷畧大則後必有瘢痕.

肝之傳染病及腫瘤

Infectious Diseases and Tumours of Liver.

肝結核　每爲繼發性,有時肝之各處長粟粒形結核,則見多數甚小而透明之點.　有時肝之一處長多數結核,諸結核相

連,現乾酪樣變. 此等結核多起於小葉間處,病處每有纖維織過長以包繞之. 另有腹膜患結核,亦可致肝之被膜受累而長小結節(見一百九十八圖).

第一百九十八圖



Fig. 198.—Miliary tubercles in the liver.

肝粟粒形結核

肝梅毒 先天性梅毒已詳肝硬變節. 此等嬰兒若活至數月,則肝有纖維性瘢痕,致其面分葉,且有澱粉樣變. 有時有頗劇烈之肝周圍炎,甚至藉纖維織與膈下面粘着,而被膜厚甚. 後天性第三期梅毒之累肝者分二種:(一)限局性者,卽長梅毒瘤,其瘤或爲單一,或爲多數. 形圓,色灰黃,中央壞死,鄰處之結締織過長. (二)瀰漫性者,肝之間質過長,成纖維

第一百九十九圖



Fig. 199.—Syphilitic cirrhosis of the liver; lobulated liver (Kast and Rumpel).

梅毒性肝硬變,可見其面分小葉.

織而收縮,故肝面分多數小葉而不平(見一百九十九圖),畧似門靜脈性肝硬變.

肝麻風 病理解剖,多係肝長麻風結節,結節內可見多數之麻風桿菌.

肝之腫瘤 Tumours of liver

(一)血管瘤 Angioma. 此瘤最爲重要,常不大於鴿卵,青年人少患之. 瘤色紫或藍,畧高於肝面,或有包膜,故界限易辨,或無界限. 以顯微鏡查之,則見其狀如海綿. 此瘤約係毛細血管擴張,致肝細胞萎縮所成. 平常僅一個,有時或有數個,多居肝面,然亦有居肝內者.

(二)肝肉瘤 Sarcoma. 肝長原發性肉瘤者甚少,繼發性者則多見,最重要者爲色素細胞肉瘤又名黑肉瘤(melanotic sarcoma),肝含無數大小不等之黑色團.

(三)肝淋巴腺瘤 Lymphadenoma. 此多見於白血病,大抵爲肝之淋巴織過長所成.

(四)肝腺瘤 Adenoma. 此瘤之形狀不一,或爲結節性而周圍有被膜,或爲瀰漫性而無被膜. 色灰白或水紅,或單獨,或多數,其構造容下另詳.

(五)肝癌 Cancer. 原發性癌少見,繼發者較多.

原發性癌分二種,(甲)結節性癌,有時大結之四圍繞有小結. 切面呈灰色或水紅色. 結之中央軟化或成死組織.
(乙)瀰漫性癌,癌細胞侵入肝組織,致肝變硬而大. 有時癌隨門靜脈周圍之結締織而長,故分枝入小葉之間.

肝腺瘤及癌之構造 二者有時難辨. 腺瘤多爲結節形,以顯微鏡查之,則見結節之上皮細胞大半排爲柱形,與小葉之

細胞相同,亦有排爲管形而似膽管者. 且間有結締織過長,故其組織較硬. 原發性癌之組織畧與上同,惟其細胞多排成不規則之團或柱形,且有癌細胞侵入鄰組織之狀.

肝繼發性癌 多由胃或腸等之原發性癌所傳及,卽其細胞循門靜脈入肝,致肝長大而含結節形之繼發性癌. 結節之

第二百圖



Fig 200.—Metastatic nodules of carcinoma on the surface of the liver (Hanot and Gilbert).

肝面之繼發性癌

小者如豆,大者如拳(見二百圖),有被膜者不少. 癌之中央壞變而軟,或長纖維織而收縮,故面有凹陷. 有時胃或膽囊等之癌直接累肝. 繼發性癌之組織與其原發性者同,例如胃患柱狀細胞癌或食管患鱗狀細胞癌則肝繼發性癌之組織亦同. 有患絨毛膜上皮癌者,則肝亦有繼發性癌. 肝長癌則膽管等易受壓,致膽之色素染肝組織及全身.

(六) 肝囊腫 此患少見,或由肝內之膽管擴張,或由膽管之粘液腺或肝內之淋巴管等處而起.

肝之寄生物 PARASITES OF LIVER

球蟲 (Coccidia) 有時累及肝,致有小結節形瘤,然少見. 多見者爲痢疾(溶組織)阿米巴 (amœba histolytica), 於肝膿腫見之(已詳於上). 有時肝瓜仁蟲 (fasciola hepatica), 及槍狀血吸蟲 (dicrocoelium lanceolatum) 寄生於膽管;或蛔蟲等由腸入該管. 且有時血吸蟲之卵由門靜脈累肝,致靜脈周圍之結締織過長,並含此蟲之卵. 有時豬肉條蟲之幼蟲累肝,惟以包生條蟲累肝成囊爲較多(見二百零一圖). 囊之壁分內外二膜,外膜爲多層之纖維織重疊而成. 內膜爲主質,能生小囊,故大囊內或有數小囊. 有時有多數小囊結合成團,團外有結締織包繞之(詳本書一百四十二頁及寄生物學). 囊之結局不一,有破至腹膜腔或鄰近之腸者,間有破至下腔靜脈者,如此則其幼蟲循血傳染全身,致心,腦等均長囊. 有時囊內之液體被吸收,迨後囊壁塌陷而成皺襞,內含乾酪樣質. 有時其囊壓膽管致患黃疸,或壓門靜脈致患水腹. 有時囊被細菌所染則成膿腫.

第二百零一圖



Fig. 201.—Echinococus multilocularis (Luschka).

肝之包蟲囊

膽管(膽道)膽囊之病

DISEASES OF BILE-DUCTS AND GALL BLADDER

膽管炎 Cholangitis. 多繼十二指腸炎而起,亦有因膽管含膽石或含由腸而來之異物如蟲等所致者. 膽管之粘膜腫而多生粘液. 或有僅累輸膽總管之下段者;亦有傳及膽囊者. 其結局多爲膽管睯閉塞,故膽汁難流出而病人患黃疸.

化膿性膽管炎　有因患傳染病而致者,然大多數係因肝管或輸膽總管等閉塞,致有細菌由腸或血而來,使膽汁壞變而膽管發炎. 其細菌多爲膿球菌,大腸桿菌,腸熱桿菌等. 膽管如此發炎則潰爛成潰瘍. 有時潰瘍頗深,至累肝組織而發生膿腫. 若肝內之膽管亦如此潰爛,則成膿腫較易.

慢性膽管炎　多因膽管長久閉塞而膽汁屯積,或因膽石由膽管經過,潰爛其壁,使之發劇烈性炎,後長瘢痕而狹窄. 若膽管下段閉塞,上段即擴張頗甚. 膽管如此發炎則其壁變厚.

膽管炎之結局　膽管患急性炎,有累及肝內之管者,若爲細菌所致,則其繞管之組織或發炎成膿腫. 常見之結局爲膽管暫時屯積膽汁而病人患黃疸,名阻塞性黃疸 (obstructive jaundice). 膽管阻塞頗久,則肝內之結締織因之過長,名膽管性肝硬化.

膽囊炎 Cholecystitis. 多由膽管傳及,或因有膽汁或膽石停留於囊內激刺之所致. 有繼腸熱而起者,則腸熱桿菌久留於囊內,至病狀消退後膽管仍含該菌,致病人成爲帶菌人 (carrier) 能傳播此病. 膽囊如此患慢性炎,則粘膜長厚,上皮細胞多脫落,滲出粘液亦不少,此二物或成膽石之核. 有時膽囊炎而化膿,則膿或屯積於囊內. 若囊破裂,膿即流至腹膜腔,或穿至鄰腸或腹壁及皮等處而成瘻. 此種囊之壁長厚,粘膜腫而潰爛,有時囊外粘連鄰物. 有時膽囊發單純之慢性炎而不化膿,其內之液體屯積,至後粘膜萎縮,顯纖維性變致膽囊收縮.

膽管狹窄　急性者常因粘膜患急性炎而腫,且多生粘液所致. 慢性者係因患慢性炎及結締織過長. 有時膽管爲膽石或由腸而來之異物所塞,或爲動脈瘤,鄰器官之腫瘤及腹膜之粘連物等所壓,則膽管之上段擴張而屯積膽汁,肝亦腫脹而病人顯黃疸. 若膽囊管被膽石所塞,則囊頸之靜脈被壓,致囊

之粘膜有阻性充血,而囊內漸積水腫性液,名膽囊水腫 (dropsy of gall-bladder). 有時囊患膿性炎而積膿. 有一種先天性膽管狹窄,甚或閉塞,此較罕見,患此之嬰兒多於一歲內卽死.

膽囊縮小 此多因膽囊管被阻或膽囊發炎而致萎縮之故.

膽囊及膽管擴張 多因膽管之遠段恒久被阻所致,其內之水腫性液或略被膽色質所染.

膽石 Gall stones. 多係膽汁變乾或膽汁內之物質沉澱所成. 多成於膽囊內,成於膽管者較少. 原因尚未確定,年邁,少操作,飲食豐厚者易患之,而老婦患之尤易. 若膽管畧發炎,例如因受細菌之損害而膽汁緩流,使其上皮細胞脫落而粘液較常多,則易成膽石,蓋粘液及上皮細胞成石之核也. 有時膽汁被細菌分解,致易於沉澱.

膽石之組成及病理解剖 膽石或小如沙粒,或大如鴿卵,單獨者之形如球或卵,多數者則各石有數平面,彼此相對. 在膽管者多爲長圓形. 多爲鈣鹽類及膽色質所組成. 大膽石內常有粘液及上皮細胞所成之核. 膽石或爲灰白色(鈣鹽類所成者),或黃色,或暗綠色. 切開則見膽醇 (cholesterin, 膽脂素)排成放線形或共心性環. 或謂膽囊管不通可致膽囊結石,則其石多爲膽醇所成. 若管仍通而膽囊發慢性炎,則所結之石多含膽色質及鈣鹽類. 膽石有時存留於膽囊或膽管而無症狀,或由膽管流行,致人痛甚,名膽石瘮痛 (biliary colic). 若石小或可入小腸,石大,則塞輸膽總管下段離管口不遠,阻礙膽汁之流過,致患黃疸,膽囊因之或擴張而炎. 倘被塞已久,則肝腫而硬. 石於此處或爛其粘膜,使成潰瘍,後或入腸或他處. 有時膽石不緊塞膽管,膽汁仍能流過而不致症狀.

膽管膽囊癌　多係原發性癌,大多數起於膽囊之頸或底之粘液腺,常爲腺性柱狀細胞所成.　癌面凸而不平,其細胞侵入鄰組織內.　肝早受累,大半兼患膽石,或謂係因膽石激刺粘膜所誘起.　亦有先長癌而後膽難流過,至成膽石者.　至於膽管膽囊長繼發性癌,多由肝之原發性癌累及.　若癌累及輸膽總管之口,則胰腺管之口亦可被塞.

黃 疸 Jaundice

此病之病象爲皮膚及身體他處被血中之膽色質所染.　可分二類:(一)因膽汁入腸之路被阻,名阻塞性黃疸或肝性黃疸(hepatogenous),此爲眞正之黃疸.　(二)因血病所致,名血性黃疸(hematogenous).　肝性黃疸之原因不一,例如因十二指腸或膽管患卡他炎,或因膽管爲膽石或異物等所塞,或爲鄰器官之瘤等所壓,或因肝充血而腫,致膽汁難流出而返歸淋巴管,且由淋巴管入血.　血性黃疸之原因爲血有病,多由赤血球被毀滅所致.　例如患黃熱病,肝急性黃色萎縮,新生兒黃疸,燐等中毒,則赤血球速被毀滅而多量之血色蛋白由血管運行,染及全身之組織,且有入肝者,致其生膽汁之作用增加,如此則膽色質卽入肝之淋巴管.　有人謂肝細胞中毒被滅致其內之膽汁散出,或細胞中毒而腫,致壓膽毛細管,皆可致膽汁入淋巴管而病人現黃疸.

病理解剖及病理作用　以顯微鏡查之,則見肝性黃疸者之膽毛細管屯積膽圓柱(bile casts),而血性黃疸者之肝細胞被膽色質所染.　其膽汁吸入淋巴管,且循淋巴管歸靜脈,由血傳佈週身.　血管內膜先受累,後則全身之組織及器官亦然,皮膚及粘膜之色變黃,甚或呈綠色.　脈緩,皮癢,尿色黑綠,身內之漿液及汗或乳亦變色.　若爲肝性黃疸則無膽汁入腸,而糞變白

色,似油灰. 血性黃疸之糞不變色. 血既多含膽汁,則腦難免受其影響而致心理狀態之不健全. 血之凝固期間(coagulation time)較長,故患黃疸者若出血,大半不易制止.

胰腺病 DISEASES OF THE PANCREAS

先天性胰腺異形 有無胰腺者,有胰腺之一塊不相連而藏於大網膜及腸壁等處者.

血循環紊亂及萎縮壞變等

胰腺動脈充血 多見於消化食物時,或因胰腺炎而致.

胰腺靜脈充血 多因門靜脈被阻所致,其胰腺呈特殊之灰藍色.

胰腺內出血 或成瘀斑,或血浸潤組織. 此多因門靜脈充血或患傳染病,壞血病,紫癜,貧血及他易出血病所致. 有出血頗多者,其原因或難確定,名急性出血性胰腺炎,(詳下). 亦有無炎狀而忽然出血者,如因醇中毒或受傷所致. 且有患此而死者,或因腹部大神經叢受壓迫所致. 更有變爲慢性硬變性胰腺炎者. 有時胰腺之組織壞死而化膿.

胰腺萎縮 胰腺全部萎縮,多因年邁或體衰所致. 胰腺局部萎縮多因其處有病或有他物壓迫之所致.

胰腺濁腫 原因與他器官濁腫同. 胰腺畧大且硬,其細胞現粒樣變.

胰腺澱粉樣變 此不多見,若有之則他器官已早被累.

胰腺色素沉着 曾見於年邁或嗜酒者.蓋因血由血管滲出而血色素染組織也.腸,肝及腹內之他器官多同時受累.

胰腺壞死 局部性者多因出血或發炎. 有時胰腺全體壞死,例如因胃腸之潰瘍穿破入胰腺所致. 有時因血循環紊亂胰腺酶消化其自身之組織,名自己溶解(autolysis),此亦或於死後見之.

胰島(Islands of Langerhans)病. 該島散布胰腺內,近腺尾處較多,無排出管,僅生內分泌,若該島萎縮或現透明性變,則有糖尿病.

胰腺脂組織壞死　原因多係胰腺發炎,或長瘤,或胰腺管被塞;則胰腺及大綱膜之脂肪織受累;卽呈灰白色不透明之小點,繞點之組織發炎而現紅色. 以顯微鏡查之,則見脂細胞內之脂點化分成脂晶,其晶又分解成脂酸鈣鹽,故脂細胞含粒及透明之點(參看五十三頁),

胰腺炎 PANCREATITIS

急性者分出血及化膿(壞死)二種. 慢性者與肝慢性炎之理同,卽結締織過長而胰腺硬變.

胰腺受染毒之路徑有數種,最要者爲胰腺管及血. 若十二指腸有病,或有細菌由管口而入(膽汁亦能如此),則管壁及周圍織因之發炎. 有時腺管周圍之淋巴管被染;甚至胰腺頭有慢性纖維性變. 有患胰腺炎而膽管內含石或沙者;故有人謂其炎係由膽石或膽沙而起.

急性出血性胰腺炎 Acute haemorrhagic pancreatitis. 多見於青年人,常因有細菌由腸染胰腺管. 有時本爲胰腺變壞而後有出血及白血球滲出之狀. 胰腺腫,腺頭尤甚. 小葉過大,葉間組織受壓,主細胞腫,且現濁腫. 小葉間多被白血球所浸潤,迨後有局部性壞死. 此患最烈,多致殞命,間有變爲慢性炎者. 有時其被膜下出血或水腫,至後破入腹膜腔,致胰酶亦染及之. 曾有人用使病法將胰腺管用線縛住,則見顯相同之炎狀. 若胰腺局部發炎或水腫而細胞壞死,胰脂酶(steapsin)卽攻擊脂肪使脂肪壞死,且有胰蛋白酶(trypsin)潰爛血管壁使有水腫及出血之狀.

急性膿性胰腺炎　此或因鄰物患膿性炎所累及,例如胃或十二指腸生潰瘍,或腹膜腔之一部積膿,或因有傳染物由腸

循胰腺管而染及. 其胰腺或腫而軟化,或內有局部壞死. 有時其壞死處脫落,或由腸排出,或累及腹膜而殞命.

慢性硬變性胰腺炎 原因不一,(一)因患梅毒或醇中毒,(二)因胰腺管常有激刺物如結石等激刺之致胰腺管漸狹窄,(三)因常患急性炎. 胰腺先腫大而硬(畧似軟骨),切面為純一之組織. 小葉間之組織屯積白血球而增生,故結締織較常多甚,至後胰腺縮小堅硬如石. 以顯微鏡查之,則見纖維織增生而收縮,壓迫主質,使之萎縮而現脂肪性變.

胰腺之病理作用 患急性胰腺炎者之腹痛而脹,早現休克(shock)及腦力脫失. 其原因大抵為胰腺酶將蛋白組織消化,生毒中及全身. 若為慢性則糞內之脂較常多,致人患腹瀉,名脂肪下痢(steatorrhoea), 蛋白類之食物未全消化,名氤溢(azotorrhoea), 或見血與尿均含脂點(lipemia and lipuria), 體速瘦弱. 此等狀皆由胰腺分泌過少所致. 間有一種最重要之狀,即尿含葡萄糖(glycosuria). 患糖尿病者之胰腺常萎縮或硬變,或長癌. 然最常見者為胰腺島現透明性變或纖維性變,致分泌異常而糖之新陳代謝紊亂. 今知若用胰島素(insulin)與病人服之,則其糖尿狀可減輕.

胰腺之傳染病及腫瘤等

胰腺梅毒 先天梅毒常使胰腺結締織增生而硬變,其他器官如肝及肺亦然. 後天梅毒多致胰腺長梅毒瘤.

胰腺結核 較他器官之結核為少,每因全身患粟粒形結核而累及胰腺.

胰腺腫瘤 多見者為原發性癌,起自胰腺頭,多為硬性癌,然亦有含柱狀細胞者. 鄰處之淋巴腺及肝易受累. 有時胃或小腸之癌可直接累及胰腺. 胰腺頭患癌之結局不一,例如

壓迫胰腺管,致管擴張,或壓閉膽管,致現黃疸,或壓門靜脈等,故脾充血腫大,腸充血致人患腹瀉,腹膜充血致患水腹. 有時十二指腸受壓迫,致腸有梗阻而人嘔吐. 另有全身瘦弱或糞,血,尿俱含脂點等狀. 肉瘤,原發性者少,繼發性者或有之. 良性瘤甚罕見.

胰腺囊腫 或由胰腺管擴張而成,或單一或多數不等. 囊含漿液或膠樣液,或原為血囊腫,至後始含漿液. 有因胰腺局部壞死,被本腺之分泌物消化成液者. 間有其囊之構造似乳頭狀之囊腺瘤者. 有時網膜囊(smaller sac of peritoneum, omental bursa)發局部性炎而積液,與胰腺之囊腫難辨. 惟胰腺囊腫多含胰蛋白酶及胰脂酶,他種腫瘤則含之者頗少.

胰腺管梗阻 Obstruction of the pancreatic duct. 多因胰腺頭腫瘤,或因胰腺管結石,或胰腺管之壁變厚致腔變狹窄所致. 管之遠段擴張而積液,其液或淸,或因被細菌所染而渾,或成膿

第二百零二圖



Fig. 202—Dilatation of the pancreatic duct and atrophy of the pancreas, due to calculi.

胰腺管含石而膨脹,致胰腺萎縮.

胰腺管結石 多為炭酸鈣或燐酸鈣所成,形狀不規則. 此石有時令管擴張,或發炎而化膿(見二百零二圖).

腹膜之病患 DISEASES OF THE PERITONEUM

腹膜先天性異常 有無大網膜者,有大網膜及系膜過長或有孔者. 有時腹膜鞘狀突穿過腹股溝管而仍通,則易患先

天性赫尼亞. 須知此膜之最大功用在保護及維持腹內之器官,若腹膜有先天性病患則器官之部位及作用必受其影響,例如腸系膜過長,則內臟下垂是也

血循環紊亂

腹膜動脈充血 多因腹膜炎或因其所蓋之腸等有病,致腹膜變爲紅色而其漿膜之內皮腫脹.

腹膜靜脈充血 見之較多,或因全身之靜脈充血,或因門靜脈充血. 其小靜脈擴張,且多滲液,致成水腹. 漿膜內皮腫而易脫,若充血劇烈則漿膜或出血.

腹膜出血 有成瘀斑者,如因患膿毒病或易出血病,或因靜脈急性充血,或因窒息,或因燐質等之中毒,或因腸系膜之動脈爲栓子所塞之故. 有時於腹膜後近腸系膜之根或大綱膜夾層之間有劇烈之出血. 有時脾,肝,子宮或動脈瘤破裂而出血,其血屯積腹膜腔. 若血不多而滲入組織內,則漸被吸收,後存留含血色素之纖維織. 血出於腹膜腔內,被吸收較易. 若血未受染腹膜不至顯炎狀. 若其血流入直腸子宮陷凹(pouch of Douglas), 則其周圍之血與鄰物粘着成包膜以包繞血液. 腹膜腔含氣或膽多因空器官破裂,含氣者亦或爲細菌所致.

水腹 原因多係門靜脈血循環之前途有障礙,亦或因心或腎有病(則身體他處亦有水腫). 或因腹膜患結核或慢性炎,致其淋巴管發生障礙,則患水腹更易. 有時胸導管有病或有物壓迫使之不通,致腹膜腔積貯乳糜,名乳糜性水腹(chylous ascites). 水腹之液通常清而微黃,有時凝結,則在骨盆部或髂處含膠凍樣質. 水腹液有時含血,有時含乳糜,有時含癌細胞或脂肪質而渾濁. 以顯微鏡查之,則見液內畧有赤血球及白血球並少數上皮細胞. 若爲出血性則血球自多. 若爲乳糜

所成,則脂點等爲多. 有時大網膜水腫 (hydrops omenti) 則其夾層之間有水腫液. 水腹之結局不一,腹內之器官受其壓或被推移位. 膈肌推向上則呼吸困難,下腔靜脈受壓則下肢充血. 若爲慢性水腹則腹膜受戟刺而畧長厚,與慢性炎無別.

腹膜炎 PERITONITIS

此患甚爲重要,分急性限局性,急性普遍性及慢性三類.

原因 多爲細菌或細菌之產物所致. 用使病法將化學性毒物注射於腹膜亦能致之,然常見之病案每因受傳染毒而起. 細菌之來路不一,多係穿過腹內器官之壁,穿過腹壁者少,或有由輸卵管而至者. 有時由血而來,例如患敗血病或膿毒血病,則腹內器官患動脈梗塞而受染生膿腫,後則累及腹膜. 須知腹膜頗有抵抗細菌之力,若所入之細菌不多,且毒力不大,則能抗拒之,蓋因大網膜所供給之噬細胞頗多,且通過膈肌之淋巴循環亦頗豐足也. 昔有人謂腹膜受冷,易患原發性炎. 今始知此多因腹之某器官有隱匿之病,至傷風時遂趁機發作. 腹內器官先受染而後腹膜受累,此乃常見. 有時胃腸之壁無顯然之穿破,而腹膜亦能受累,例如胃腸發炎而生潰瘍,或腸被絞窄 (strangulation), 細菌由腸壁之淋巴管運至腸漿膜是. 卵巢,輸卵管及子宮染膿毒病而累及腹膜之理亦同. 有時腸等之潰瘍穿破,其內之物洩入腹膜腔,此亦多見,例如胃潰瘍或癌,或腸或闌尾等爛穿,或輸卵管有病而破裂,或脾肝成膿腫而破裂,或腹壁受刺傷皆是. 此患之細菌有多種,如鏈球菌,葡萄球菌,大腸桿菌,(如因腸有病) 肺炎雙球菌,淋病雙球菌,肺炎桿菌等皆是,亦有屬混合傳染 (mixed infection) 者.

病理解剖 分論如下. (甲) 急性限局性腹膜炎,常因染及之細菌不多,且由漸而至,或因某器官之被膜漸受累,而發生

滲出質以限炎之界. 此常於骨盆見之,因子宮,輸卵管,闌尾患病,致腹膜先充血,繼有液滲出,而腹膜面之上皮細胞腫脹,使腹膜不似平時之發光. 迨後滲出質漸多,先似血清,後多含纖維素(蛋白);例如闌尾發炎而繞有一二糎厚之纖維素滲出質. 此滲出質或不改變,但多致化膿,則成腹膜局部膿腫. 若膿腫之壁堅固未破,且病者未至殞命,則其膿腫之結局如下. 少數者向皮穿頭,多數者穿至腸或他空器官,或漸變濃厚,致現乾酪樣變或石灰性變. 若纖維素性滲出質未化膿,多可被吸收,或成纖維織而粘着於鄰器官.

(乙) 急性普遍性腹膜炎 有因腸或他器官破裂致多數傳染物落於腹膜腔而起者;有本爲限局性炎而化膿(膿腫),迨後膿腫之壁破裂而致腹膜全部受累者. 腸之漿膜充血而不發光,與限局性炎同. 有時見多量之漿液性滲出質,名急性炎性水腫,但漿液通常較少,且不久即成纖維素,故腸面蓋有纖維素一層,並藉以互相粘着. 後有白血球滲出,故滲出質變爲微黃色. 若鄰近之腸曲彼此粘着,則其間常有含血漿或血漿膿之腔,名膿袋 (pus-pockets). 若炎性劇烈,例如因腸之一部被絞窄或成壞疽,則滲出質必早腐壞而有惡臭,呈灰棕色,或雜血少許. 腸之漿膜亦難免壞死,粘附綠色質或棕色質. 有時腹膜發炎而出血,但不多見. 此常無特殊之狀,多因全身病如壞血病,或因有局部病如腹膜患結核或長癌之故.

急性炎之結局 有與腸有關者,即腸之肌織膜癱瘓而無蠕動,致有頗顯之大便秘結;糞及氣屯積腸內而腸脹甚. 有與全身有關者;即於病起時顯休克,後或有敗血病之狀.

(丙) 慢性腹膜炎 有因腹內器官患病而起者;則漿膜患慢性炎而變厚,例如肝硬變,其被膜即長厚,其所附麗之韌帶亦然. 脾患慢性充血或慢性炎時其被膜亦然. 有因腹膜先患

急性限局性炎者,則病處迨後多長纖維織粘連物,例如闌尾或骨盆內之器官(輸卵管,子宮等)發炎而多粘連鄰物是. 有時粘連物之間見有含液之小囊,此乃急性限局性炎所滲出之液未全被吸收也. 有時其粘連物及器官之漿膜變硬而有鈣鹽類沉着. 若慢性普遍性腹膜炎爲急性炎之後發病,則腹膜腔之全部有粘連物而膜變厚,腔內或含液體. 此患之原因有時難斷定. 有時見腹膜變厚或有似小結核之小結節,惟其結節內無巨細胞,亦無結核桿菌.

(丁) 增生性肝周圍炎　有時脾亦受累,覆蓋二者之腹膜層呈灰色或白色,厚至數粍,畧如點心面凝固之糖. 肝及脾因之受壓而萎縮.

腹膜之傳染病及腫瘤等

腹膜結核　有時結核桿菌直接累腹膜,例如細菌穿過腸壁之粘膜入淋巴管而無害於腸,或由輸卵管直接累腹膜,但較少. 常見者係繼腹內他器官或較遠之器官之結核而起,例如腸系膜或腹後壁之淋巴腺,婦女之卵巢等先患病. 至於腸患結核者,病處之漿膜固不免有局部性之結核,但腹膜他處均不受累. 有時肺結核由肺傳染腹膜,有時胸膜及腹膜同時受累,但未悉其原因. 此病不論何種年齡均能患之,但以兒童爲多. 病理解剖,若全身患粟粒形結核,則腹膜之結核小而多,且無顯然之炎狀. 有時卵巢或腸患結核,波及腹膜,使之有限局性之粟粒形結核. 最要者卽尋常之結核,其結核多相連成大結而現乾酪樣變. 鄰組織多顯炎狀而有纖維素滲出質,致腸與他器官粘連. 腸系膜之淋巴腺亦受累而現乾酪樣變. 有時有漿液及膿屯積於腸間而成袋. 其滲出質多爲漿液,有時帶血. 大網膜常受累變厚(甚或至一吋)而收縮,成硬團於腹腔上部.

結核之結局多為腹內之器官如腸等彼此粘連,致腸受壓而被梗阻. 有時病癒所遺病組織甚少,惟腹膜較前稍厚. 有時遺有乾酪樣節結,迨後病勢延開,爛穿腸壁,致鄰近之粘膜下織被浸潤或生膿腫.

腹膜腫瘤 腹膜或長纖維瘤脂瘤等. 其瘤小,致成無蒂或有蒂之小結. 另有較大之脂瘤係由腸脂垂而起. 腹膜肉瘤,原發性者少,係由腹膜下之淋巴織而起. 繼發性者畧多,常為多數性.

腹膜癌 原發性者絕少,多為繼發性. 膠樣癌由胃腸之壁而起,腹膜長甚厚之膠樣塊(見二百零三圖), 有時卵巢或盆內他器官長原發性癌而腹膜因

第二百零三圖



Fig. 203.—Section through transverse colon and great omentum in a case of colloid cancer. The omentum is converted into a thick, bulky mass.

橫結腸並大網膜之膠樣癌

第二百零四圖



Fig. 204.—Disseminated cancer of the peritoneum, from cancer of the stomach (Virchow).
腹膜長多數繼發性癌. 其原發性癌在胃.

之受累。癌之細胞由腹內之液體運行入腹腔淋巴管之口而成癌結節(見二百零四圖)。結節通常平而硬;色白而不透明,多居大網膜及膈下面之腹膜層。無論所患爲何種癌;其腹膜均易發炎而致腸曲互相粘連。腹膜有時長內皮瘤;漸次延開,且於淋巴腺長繼發性瘤。囊腫;有時腹內乳糜管被塞而擴張有似囊腫;多見於腸之外面及腸系膜。

腹膜之寄生物 有時有多數之包蟲囊長於腹腔內。有時腹內見有絲蟲。

第十五章

無管腺之病患

THE DUCTLESS GLANDS

甲狀腺病 DISEASES OF THE THYROID GLAND

此腺之發育,位置,構造,作用等悉詳於解剖學及生理學,茲不詳述.

先天性異形　有時甲狀腺之一處發育未完善. 有時另有小塊排列於甲狀腺左右或上下而未與甲狀腺相連.

血循環紊亂　甲狀腺充血者多見,常因心機能不全,或本腺之靜脈被瘤等所壓,致甲狀腺腫大而軟. 患貧血者之甲狀腺畧大. 患突眼性甲狀腺腫,則甲狀腺之血較多而血管擴張.

急性甲狀腺炎　約因患傳染病如腸熱病等所致,甲狀腺腫大而畧硬. 然有時復原甚速,故有人謂此非眞炎,乃甲狀腺充血,並謂其滲出質爲液體而非炎性細胞.

膿性甲狀腺炎　有因外傷致者,有由膿性栓子累及者,有因膿毒血病致者,有因鄰物發炎而累及者. 其膿腫後或破裂,或變乾而現石灰性變.

甲狀腺腫 Struma or Goitre

此係甲狀腺之全部過長(甲狀腺長瘤不歸此類). 有時屬地方病,在中華數處(如懷來,青州北城,均州等處)常見之,有時屬散發病(sporadic). 原因尙未確定. 有時其地方之水少含鈣鹽類,致身體畧現中甲狀腺毒素之狀. 有時鈣鹽類過多,則甲狀腺過長而身體不中其毒,蓋因甲狀腺節制鈣鹽類之新陳代謝也. 或謂飲料水缺乏碘質卽得此病. 甲狀腺腫大概可分二種,一,甲狀腺之主質過長,二,甲狀腺之血管過長.

主質性甲狀腺腫

Parenchymatous goitre. 甲狀腺內之泡增生,故甲狀腺大而畧硬,或面有小結,或內成囊. 以顯微鏡查之,則見其泡增生,或較常大甚,或排列不齊而似瘤. 泡內之膠質或如常,或甚多. 有時泡間壁萎縮,故鄰泡相通成囊. 甲狀腺之結締織亦或過長而被膜變厚(見二百零五圖).

第二百零五圖

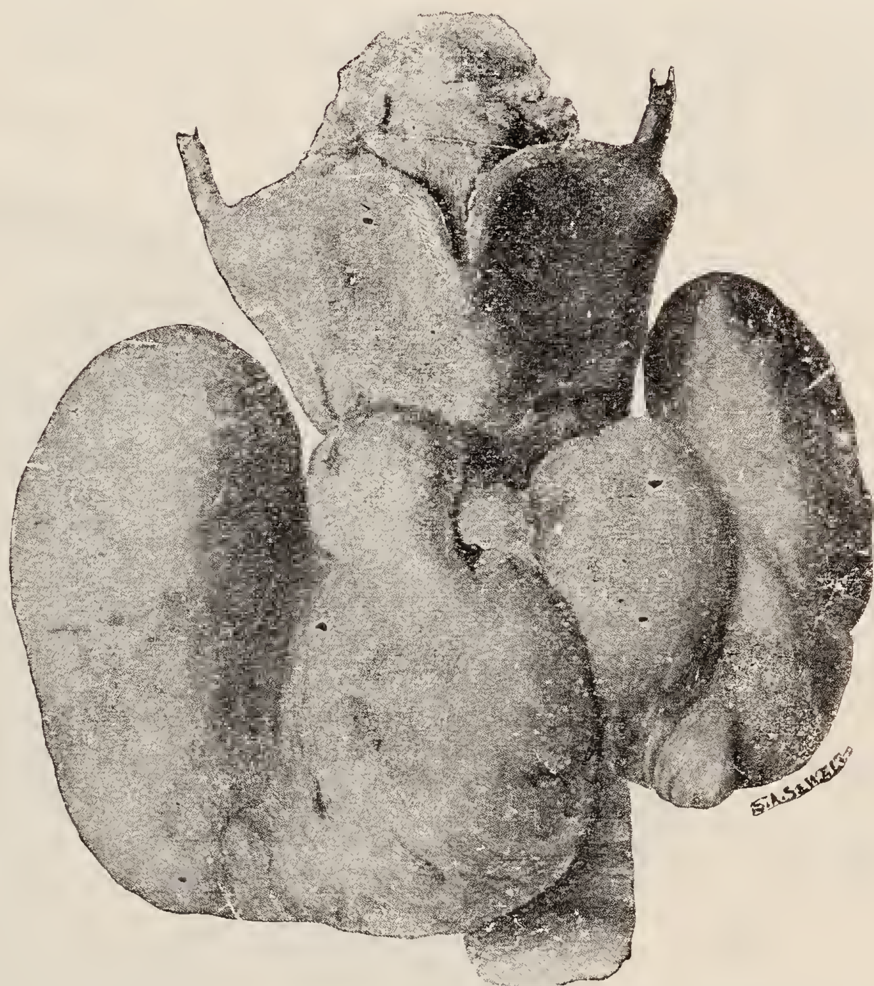


Fig. 205—Multiple fibro-adenomatous goitre.

甲狀腺腫成多數性纖維腺瘤.

血管性甲狀腺腫

Vascular goitre. 此係甲狀腺之血管高度擴張,其主質或無改變,或顯異常之變. 此種腺或甚大,或隨動脈而跳動. 突眼性甲狀腺腫(exophthalmic goitre)類多如此. 其泡之形狀不一,且其泡有枝伸出成新泡. 泡內之膠質漸多(見二百零六圖),則其上皮細胞受壓而變平. 血管較常大而多,最大者爲靜脈,其壁甚薄而易破. 靜脈居支持織內,該織亦有小淋巴結. 有時頸淋巴腺及胸腺亦畧腫大. 有時甲狀腺此處過長而彼處如常,或萎縮,致成結節形,是名腺瘤性甲狀腺腫 (adenomatous goitre).

若爲突眼性甲狀腺腫,則其腺之色較淺,主質之切面與分泌時之涎腺同. 以鏡檢之,則見分泌之組織增生頗甚,故見上皮細胞成乳頭狀隆起,凸入泡內;其上皮細胞呈方形或柱形,內有核分裂之勢. 膠質變爲液體而含細胞之碎屑,其病理作用詳後.

第二百零六圖

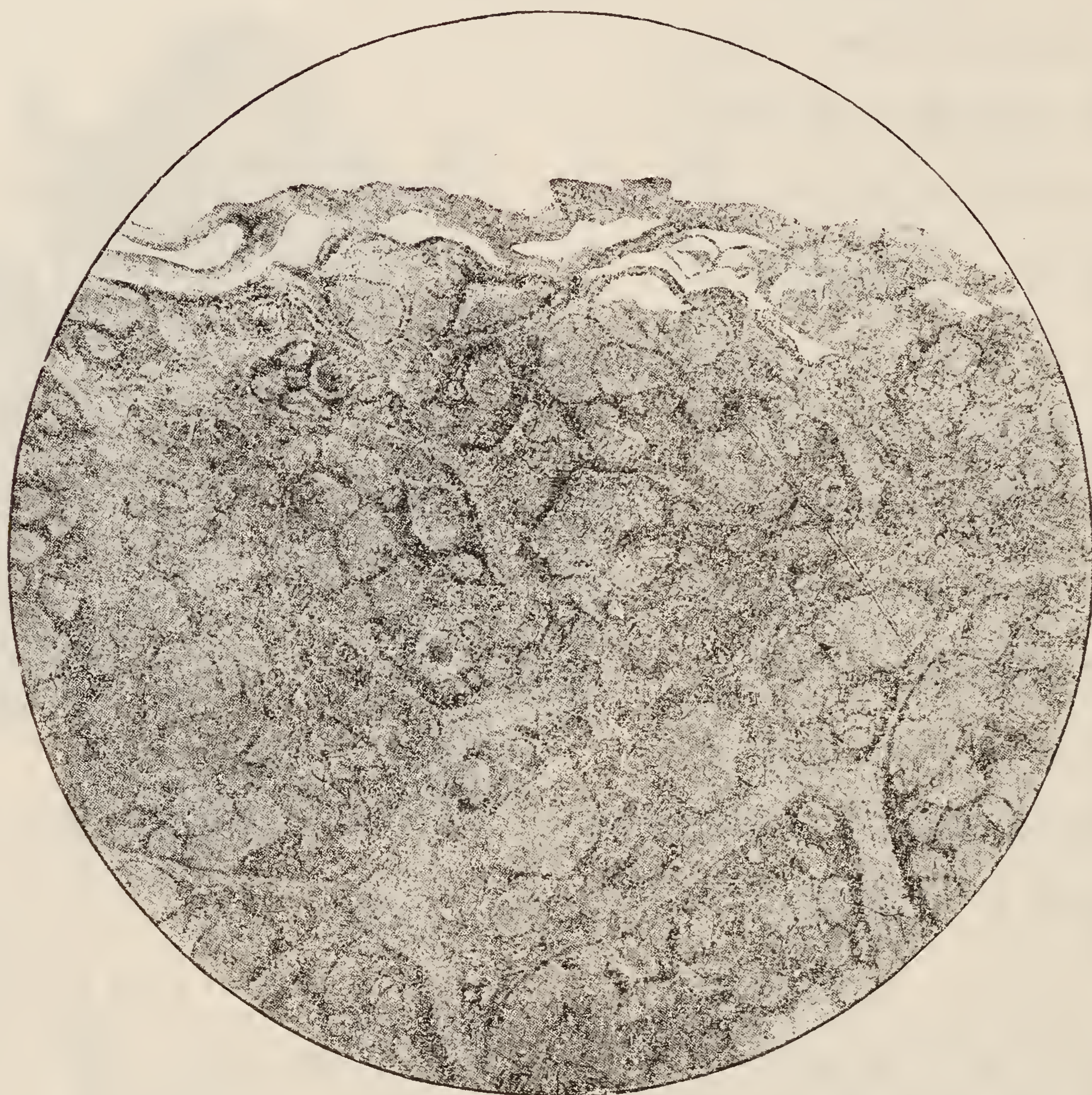


Fig. 206—Colloid goitre, showing colloid material in the dilated acini.

膠性甲狀腺腫,腺泡擴張內含膠質.

甲狀腺腫之繼發性改變,即結締織增生,或甲狀腺長囊腫而囊腫內含膠質,或含漿液,或含已變之血致現棕黃色,或含膽脂素. 囊腫壁有時現石灰性變,亦有生骨片者.

甲狀腺腫之物理的關係　常壓迫鄰近之物如氣管,或推之至一側. 大靜脈受壓,故遠段充血而該處水腫. 頸動脈受壓者較少. 迷走神經,喉返神經,交感神經節或亦受壓. 若爲胸骨後之甲狀腺腫,則氣管等受壓之狀更顯.

甲狀腺之傳染病等

結核　有粟粒形結核或平常現乾酪樣變之結核.

梅毒　甲狀腺有時長梅毒瘤(樹膠樣腫).

腫瘤 正式之腺瘤與甲狀腺腫之別在瘤有一定之界限. 瘤多分小結,其構造常係甲狀腺之泡增生. 此種腺瘤有時有惡性而傳徙至他處. 甲狀腺癌之組織有時如上所述,或有癌組織散佈於腺內,有時累鄰物. 繼發性瘤多見,其中有累及骨者. 肉瘤有數種,性最惡者爲圓細胞肉瘤及血管肉瘤. 甲狀腺長各種繼發性瘤者頗罕.

寄生物 少見,有時含包蟲之囊.

甲狀腺與全身之關係 須知甲狀腺爲最重要之內分泌器. 女子之腺較男子者畧大. 腺於發身時生長甚速. 其泡之上皮在不分泌時爲扁平形,分泌時爲立方形. 泡之膠質不及內分泌之重要. 有一種內分泌素或名甲腺精(thyrine),一方面屬何耳門類,有激刺性,例如能激刺交感神經及生殖器,一方面有制阻性,例如能制阻大腦垂體作用. 有時其分泌作用加增而泡內之膠質減少,亦有相反者,卽泡內之膠質增多. 倘截除腺之大部分,則或無症狀,或現特殊之惡病質,名甲狀腺截除後惡病質(cachexia strumipriva),皮漸變白而腫,體弱而不發育,腦部之才智亦遜於常. 凡此諸狀均與嬰兒之克汀病或成人之粘液性水腫相似.

第二百零七圖



Fig. 207.—Cretin.

嬰兒克汀病

克汀病 Cretinism (見二百零七圖). 多見於歐洲中部,他處亦或有之. 甲狀腺之組織每異常,或萎縮,或過長. 有由父母遺傳者. 此種嬰兒初生時無顯然之病,惟不久則見身體發育遲緩,才智魯鈍,皮下組織畧硬,或含粘液,頭大,脣舌甚厚,除頭髮外,全體之毛皆不生長.

粘液性水腫 Myxœdema (或名後天性或變壞性甲狀腺分泌缺乏

病, hypothyroidism or athyrea). 此病起時甚緩,有因甲狀腺有顯然之病如生瘤等,有時不然,惟死後則見甲狀腺萎縮或壞變. 皮下腫脹,先累瞼及面頸,後累及全身. 惟與尋常之水腫有別,卽以指按之不成凹陷,因皮下組織內有粘液素性質故也. 病者之皮色蒼白而乾,毛脫,才智常失. 然患此病者若服羊之甲狀腺膏,或移植羊之甲狀腺於體內,則能漸愈. 此等人常顯繼發性貧血(赤血球過少而有異形),且易患結核病,而病進行甚速,然或無顯然之狀.

突眼性甲狀腺腫之症狀 病理解剖已詳上. 甲狀腺較常大,眼凸,心悸,肌顫. 此病之原因尚未確定,大抵由於甲狀腺之內分泌過多(或其構造異常)所致,其證據在截除甲狀腺之一塊病卽減輕,或常人多食甲狀腺膏亦顯此等症狀.

甲狀旁腺 常有四個,居甲狀腺後. 若完全截除之,則現手足搐搦 (tetany). 該腺與鈣之新陳代謝有關,蓋患手足搐搦者若服鈣鹽病狀卽退也.

腎上腺之病患

DISEASES OF THE SUPRARENAL GLAND

腎上腺之構造及作用詳於解剖學及生理學,茲不贅.

先天性異常 副腎上腺 (accessory suprarenal bodies). 有時腎上腺有一小塊不相連而居於腎被膜或腎之外層,名副腎上腺,後或過長成瘤. 有時腎上腺異位.

脂肪性變 此於健壯人常見之,爲腺之外層受累變黃.

色素沉着 此多見於年老者,爲腺內層之細胞積色點.

澱粉樣變 常與他器官之澱粉樣變同見,腺硬而呈灰色透明之狀. 此病由腺外層之血管壁而起,累及結締織致其主質受壓而萎縮. 外層受累較內層爲多.

結核病 粟粒形結核少見,多爲尋常之結核,相連而成大結核,現乾酪樣變. 腺腫大至或如雞卵,硬而不規則,面有小結,被膜較厚. 切開之,每見其質有乾酪樣變或化膿,

或膿已乾而現石灰性變. 腺亦現纖維性變,故收縮而變硬. 或僅累一腺,或累及二腺. 原發性結核少見,多繼胃腸等之結核而起(見二百零八圖).

第二百零八圖



Fig. 208.—Caseous tuberculosis of the suprarenal body (Kast and Rumple).

腎上腺之乾酪樣性結核

阿狄森氏病 Addison's disease.

此病男多於女;尤多見於二十至四十歲之男人. 其腎上腺大概已患結核,且有現乾酪樣變之處. 身體之常見光處(如手及面部)及關節屈面之皮並常受壓之處(如腰部)常呈棕色,先爲斑點,後全處皆然. 口之粘膜有棕色或紫色之點. 全身衰弱;嘔吐,血循環系亦弱. 有時其腎上腺無結核,但有他患如長瘤,或有慢性纖維性收縮. 亦有腎上腺無病,僅交感神經之組織異常;而仍顯皮膚變色,身體衰弱等狀者. 曾有人檢查此病二百八十一案,見腎上腺患病者居 80%,腎上腺無病者居 20%,並見患腎上腺病而皮變棕色者居 72%,有此病而皮不變色者爲 28%.

梅毒 有患先天性梅毒而腎上腺全部現脂肪性變者. 後天性者可致腎上腺長梅毒瘤.

血循環系亂 出血者少,有之或因易出血性,或因貧血並白血病,或因其腺受傷或靜脈充血,亦有因急性傳染病如白喉所致者. 若出血多而腺破裂,則血多流至腹膜腔甚至殞命,或成血腫,亦有血滲於本腺之內,致人甚衰弱而死.

腎上腺炎 此不多見,患膿毒血病者其腎上腺或生膿腫.

腫瘤 常見者爲腎上腺肉瘤,即黑肉瘤或他種肉瘤. 若肉瘤較大,腎上腺之組織可完全被毀滅. 腎上腺腺瘤多由其外質腺泡起,成黃棕色有結節之瘤. 有一種特殊之瘤,名腎上腺瘤 (hypernephroma), 爲原發性,大概由胚性臟餘而起,若兒童患之則生殖器發育過早. 有時腎內長此等瘤. 腎上腺有時生神經瘤,長繼發性肉瘤及癌者亦不少.

胸腺病 DISEASES OF THE THYMUS GLAND

其解剖及生理各詳專書,茲從畧. 有時兒童之胸腺極大,覆蓋於心底大血管之根,心包及心之前,甚或壓迫之而致命. 患淋巴體質 (status lymphaticus) 者,其胸腺每受累而腫,已詳一百六十二頁. 亦有長至甚大致於呼吸有礙者,名胸腺性氣喘 (thymic asthma). 因窒息而死者之胸腺常顯充血及有小瘀斑之狀. 胸腺炎不多見. 患梅毒者之胸腺或見樹膠樣腫. 結核亦或累及之. 胸腺之腫瘤中最多見者爲淋巴肉瘤,其面畧平而不分小結,此與淋巴腺所起之肉瘤不同. 有時有圓細胞肉瘤,上皮癌,皮樣囊腫及血管瘤,但皆極罕.

大腦垂體(舊名蝶鞍腺)病

DISEASES OF THE HYPOPHYSIS CEREBRI (PITUITARY GLAND)

大腦垂體之構造及作用詳於解剖學及生理學. 須知其重量約爲半克. 其後葉或曰神經部分,由中腦泡而起,前葉較大,由胚口之原組織及滋養道之前部而起.

過長 此見於肢端肥大病 (acromegaly), 克汀病 (cretinism), 粘液性水腫 (myxœdema) 及甲狀腺截除後. 有時垂體過長似瘤,則其重量或加三倍. 婦女行經或懷孕時此腺畧肥大,顯充血性腫脹.

血循環異常 垂體之血管甚多,有時海綿竇有血栓形成,垂體即充血而水腫. 有時腺內出血成瘀斑,則病處變軟,而後長瘢痕. 人瀕死時腺內或亦出血.

垂體炎 多爲繼發性之膿性炎.

壞變 多爲膠樣變,其膠質見於上皮細胞巢內,或在結締織隔間,聚成小團. 有人謂此係生理作用. 全身患澱粉樣變

性時腺之血管或亦然. 又老年時腺之血管或有透明性變. 有時腺受壓而現乾酪樣變,或其組織壞死而液化.

傳染病 腺有時長粟粒形結核,有時長梅毒瘤.

腫瘤 常見者爲囊腫,如因腺泡長大而屯積膠質,多於老年時見之. 其泡之上皮細胞萎縮而漸消滅. 有時發生畸胎樣囊腫. 有時發生肉瘤,其瘤多爲圓細胞或梭形細胞所成,常由腺之包膜起,少累及鄰物,亦少遷徙於他處. 有時腺長淋巴肉瘤. 有時發生腺瘤而長大,則其上皮細胞增生,致成長而彎曲之管,而其神經葉萎縮. 此瘤多見於肢端肥大病.

病理作用 截除後葉於生命無礙,截除前葉則於數日內殞命. 截除前葉之一部份,則與身體之發育有礙,身體變肥胖,生殖器萎縮,甲狀腺增大. 後葉之分泌物名垂體素 (pituitrin),與腎上腺素相似;若注射之於體內,則致血管收縮而血壓加大,胃,腸,膀胱,子宮之平滑肌皆受激刺,尿及乳之量加增. 又與炭水化物之新陳代謝有關,致人患糖尿病. 此腺之作用與腎上腺,胰腺,肝,生殖器之作用有密切之關係. 大半之肢端肥大病者其手足厚而闊,頭部之骨過大,頜骨尤甚,耳,瞼,脣,舌較常大而厚,皮厚而粗,髮粗而長,腹內器官較常大. 用X光線檢其垂體可見其凹陷過大,蓋其腺已過長,而其官能大概加增. 其人亦有糖尿病. 垂體有病則甲狀腺長大而生殖器起變化. 亦有前葉於嬰兒時患病,至後現巨大畸形者. 若在成人時有病則現肢端肥大之狀況.

松果體病 Diseases of the Pineal Gland

其解剖及生理已詳專書,茲不述. 此腺無論老幼,常含鈣鹽類之小粒. 患肢端肥大病或克汀病時,松果體或即長大或發生腺瘤. 若此腺過長,則大腦導管及大腦內靜脈或受壓,致腦積水. 有時此腺之血管現透明性變. 若腦膜發炎,則此腺受累,或至化

膿. 此腺之瘤最重要者爲肉瘤,腺瘤則罕見. 有時長囊腫,內含毛髮及軟骨等. 此腺長瘤,除局部之症狀外,或致全身及生殖器發育過早.

頸動脈球之病患 Diseases of the Carotid Body

此球之毛細血管甚多,內有巨大之類上皮細胞. 細胞爲嗜鉻性(chromaffinic),故與腎上腺及神經節等之細胞相似. 此球之分泌物大概與血壓及葡萄糖之新陳代謝有關. 此球所長之瘤大抵屬神經節瘤,色紅而軟,生長緩慢,性良,然亦有遷徙至肝者.

第十六章

尿器之病患

DISEASES OF THE URINARY ORGANS

腎病 DISEASES OF THE KIDNEY

腎異形及異位 腎異形 有時僅有一腎,或此腎未發育完全而彼腎因之顯補償性肥大. 若二腎俱無則不能存活. 有時腎面有溝,分腎成數葉,甚至溝較深而葉不相連合. 間有

第二百零九圖

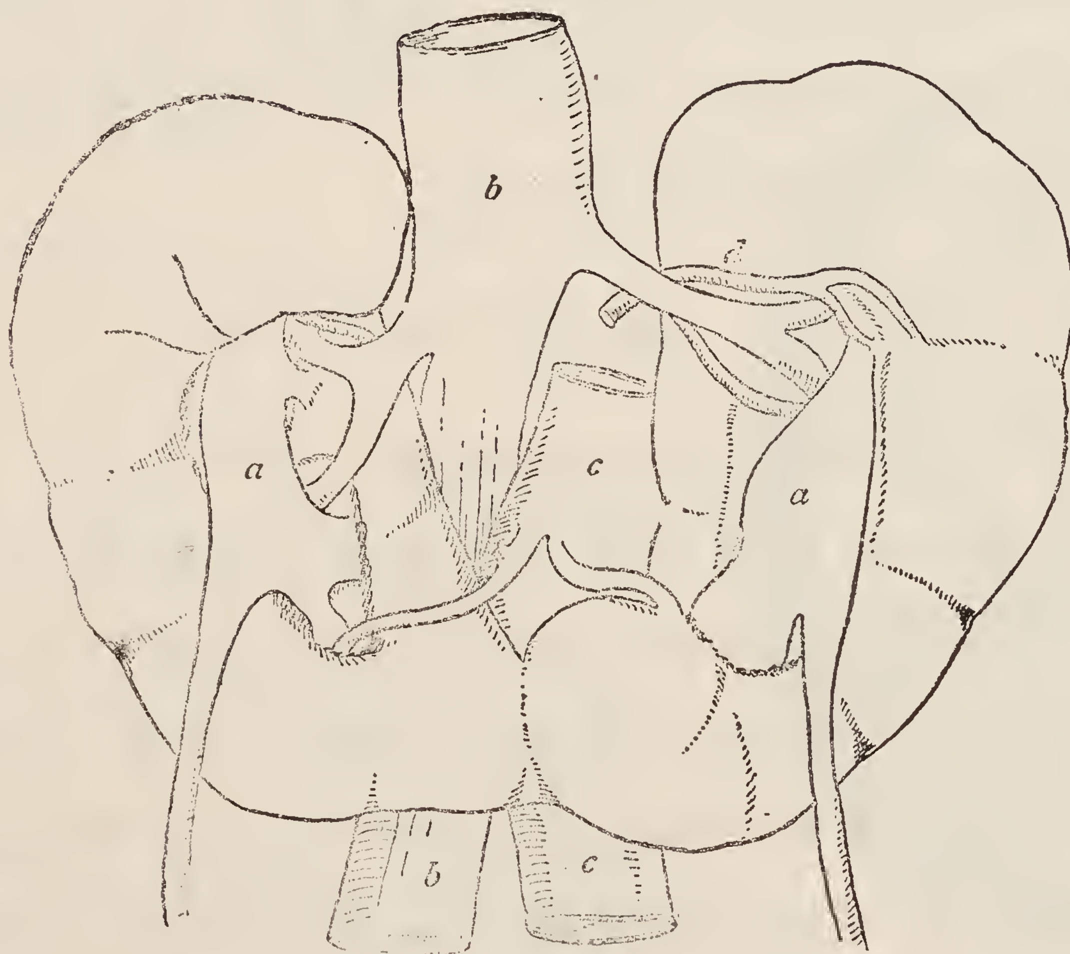


Fig. 209.—Horse-shoe kidney. *a*, *a*, pelves with ureters, the latter coming off from the external instead of the internal borders, *b*, *b*, vena cava; *c*,*c*, aorta giving off two renal arteries; another artery, *d*, came off higher up.

蹄鐵形腎. a, 腎盂,輸尿管由腎盂之外側而起. b, 下腔靜脈. c, 主動脈. d, 主動脈之異常分枝.

三腎者,但不多見. 有時二腎相連,即二者之下端在大血管前連成U字形,名蹄鐵形腎(horse-shoe kidney, 見二百零九圖) 相連之部份或爲腎組織所成,或僅爲纖維織. 輸尿管常位於此部份之前.

腎異位 (甲)先天性腎異位,有過往下,甚至居於盆內者有移向外側或移向前而挨近腹前壁者. (乙)後天性腎異位,多因腎受壓,或因蓋腎之腹膜過鬆而無平常之脂組織圍繞之所致. 此患多在右腎,婦女較多於男子,例如因屢次受孕而致,有因腰帶纏束過緊,或肝有病或異位,或內臟下垂所致者. 腎之異位而活動,有輕重之別,輕者脂組織缺少,腎於腹膜下畧能移動,較重者,則蓋腎之腹膜太長,致成系膜形,若系膜狹窄,則成蔕形,故此腎能向四圍移動,名浮遊腎(floating kidney). 有時腎異位而與鄰物相粘,則不能復位. 腎異位之結局,有時腎蔕被扭轉,可致其血管受壓而血難運行. 亦有輸尿管被扭轉或糾搭,致尿難流過而有腎盂積水之患.

腎之血循環紊亂

腎貧血 多因全身患貧血所致. 其腎色淺. 若貧血較久,則組織壞變而軟化,或畧增大. 曾有人將畜類之腎之血管縛住,令其缺血,則見其腎速行壞死而呈灰色,組織渾濁,其皮質與內質難於分辨. 腎面之組織(腎被膜之血管所滋養者)現脂肪性變. 至於腎動脈栓塞者,其變化畧與此相似(詳下).

腎動脈充血 此多爲急性腎炎之早期症狀,或因腎受化學物或傳染物之毒所致. 腎大而色深紅,切面之腎皮質腫,並現黑紅點,此即腎小球也. 其尿或含蛋白素,或有腎小管之透明管型.

腎靜脈充血　此多因心及肺之病所致,其因本靜脈或下腔靜脈血栓形成或受壓迫致血之前路有障礙而起者較少. 腎大而其皮質腫,切面之色深紅,腎小球增大,亦爲深紅色. 若病較久,則其結締織增生,致腎現硬化而較常畧小,腎面不規則,與被膜相粘. 以鏡檢之,則見腎小球之被膜較厚,內積蛋白性滲出質. 腎小管之上皮細胞變壞. 小靜脈充血而擴張,其周圍織有血色素沉着. 尿較少,且含多少不等之蛋白素及透明而爲粒狀之管型.

腎出血　點狀出血(punctate hemorrhages),多因腎血管充血或腎發炎,致其血或由毛細血管滲出,或由毛細血管之破裂處而來,有因患某種易出血性病而致者. 至於腎出多量之血,多因受外傷所致,其血或在腎組織內或在被膜下.

腎水腫　此多因靜脈充血所致. 腎大而軟,曲小管間之淋巴間隙擴張而積水腫液.

腎靜脈血栓形成　此較罕見,其結局爲腎充血或出血或現水腫,終則有壞死及壞變之狀.

腎動脈栓塞　此患多見,因心瓣有病或主動脈患粥樣化而有小塊纖維素或病組織脫落成栓子,致塞腎動脈之枝,其枝原少與他枝相通,故腎組織易成梗塞. 梗塞多爲貧血性(見二百十圖),色淡,呈圓錐形,底向外,尖向內,周圍常有一充血而色紅之圈. 梗塞漸萎縮,後成瘢痕,或有被膜包繞之. 有時現出血

第二百一十圖



Fig. 210.—Anemic infarcts of the kidney surrounded by a zone of hemorrhagic infiltration.

腎之貧血性梗塞. 梗塞處色白而周圍組織充血.

性梗塞則色深紅,多致軟化,後成瘢痕或囊. 若栓子含細菌,則梗塞常壞變而成膿腫.

腎炎 Nephritis

腎炎分多種,有急性慢性之別. 有累腎主質者,名主質性腎炎 (parenchymatous n.). 此種炎有時復分為腎小管炎 (tubular n.) 及腎小球之上皮細胞炎 (glomerular n.) 有累腎間質者,名間質性腎炎 (interstitial n., 此種炎常累及腎被膜), 有為瀰漫性而累腎之全織者. 另有膿性腎炎 (suppurative n.), 腎盂粘膜炎 (pyelitis) 及腎周圍炎等 (perinephritis).

原因 多因毒隨血激刺腎所致. 急性腎炎或因中砒,燐,汞,班蝥(斑蝥)素,松節油等之毒,或因患傳染病如猩紅熱,霍亂,白喉等(病之毒入腎),或因患腸熱,炭疽,敗血病,肺葉炎等病(則有細菌傳至腎). 有時其細菌之來路不明,更有輸尿管等發炎或腎鄰物發炎而腎受累,間有腎久充血而略發炎. 至於慢性腎炎,則有因受慢性結核,梅毒,瘧等之毒素所致者,且有因自身中毒 (autointoxication) 者,如見於患痛風 (gout) 者是.

(甲) 急性非膿性腎主質炎 原因多係傳染病(如白喉,猩紅熱)或中毒(如松節油,班蝥素). 少年患之較老年為多.

病理解剖 腎急性充血,故較前大而腫,色較常淺. 腎皮質變厚而色較白. 其內質之色如常,或畧充血. 腎被膜緊張而易撕開. 以顯微鏡查之,則見曲小管之上皮細胞濁腫,旋壞變而脫落(見二百十一圖). 腎間質內即腎小球之被膜內屯積滲出之白血球. 有時腎小球發急性炎,多於猩紅熱見之,其腎小球被膜之上皮細胞或增生,或腫而透明. 若炎劇烈,則被膜內或積血,或含蛋白類之滲出質. 腎小球之毛細血管之上

第二百十一圖

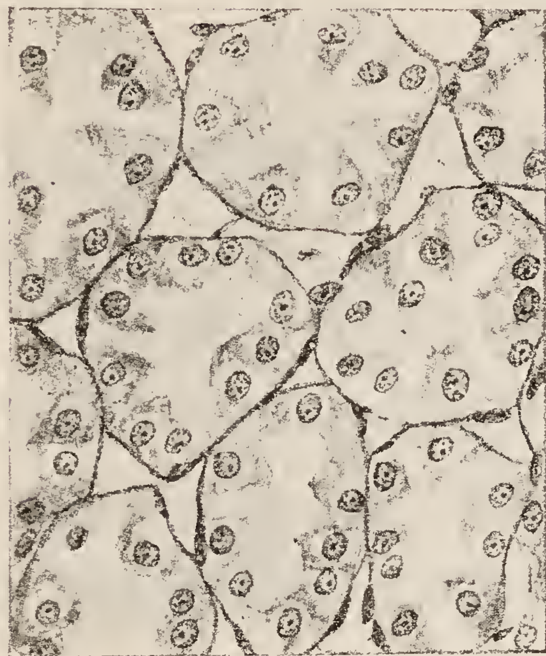


Fig. 211—Acute parenchymatous nephritis, fully developed. A characteristic group of convoluted tubules showing enlarged stellate lumina, cells irregular with some multiplication.

急性腎主質炎. 數曲小管之橫切面,可見其腔為星形,細胞不規則而顯增生之狀.

第二百十二圖

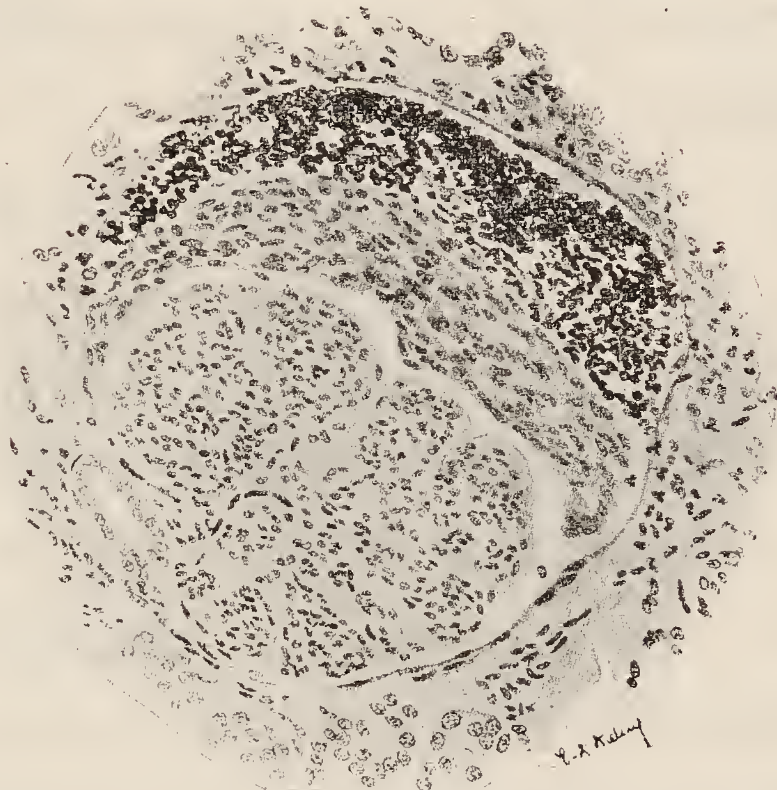


Fig. 212.—Glomerulonephritis. Cellular increase in the tuft proper; compound cellular crescent, the inner part being composed of proliferated and desquamated epithelia from the tuft and capsule, the outer part consisting of red blood cells, therefore hemorrhagic. A moderate increase of nuclei seen outside the capsule (Modified from Aschoff).

腎小球炎. 血管叢外之細胞增生被膜內亦有新月形之細胞層,內半為上皮細胞,外半為出血之赤血球.

皮細胞亦或增生. 腎小球之毛細血管叢之細胞增生,故其壁變厚. 曲小管之上皮細胞既如此變壞脫落,故見有細胞性圓柱,且有血圓柱或蛋白質圓柱.

(乙)亞急性及慢性腎主質炎　此患常見,多由上述之腎炎而起,亦有繼他病如心內膜炎或風濕病或扁桃體炎或身體他處之慢性傳染病(如扁桃體及齒齦等受鏈球菌之害)而起者. 腎體增大,或充血而紅,或因上皮組織腫甚而壞變致現白黃色而有小紅點. 腎皮質之切面呈白黃之雜色,內有紅點及紅紋,紅點為小球或擴張之血管,紅紋即小血管也. 若炎為急性,則其皮質或有出血小區,或全腎之色深紅. 腎被膜多易撕開. 以顯微鏡查之,則見腎顯下列之改變.

血管　血管之內膜細胞增生而有纖維性變. 中膜亦然先變厚,迨後其肌纖維萎縮而長纖維織以代替之. 外膜及周圍織有甚顯之纖維性變.

腎小球　(一)腎小球之毛細血管叢腫大,蓋因毛細血管充血,內皮細胞腫大或增生,毛細管間有白血球及他滲出質,且其結締織亦腫而增生,蓋毛細管叢之上皮細胞濁腫也. (二)毛細血管叢有不規則之分裂. (三)腎小球被膜內有滲出之白血球,纖維素及血等. (四)被膜內面之細胞增生(見二百十二圖),漸成纖維織,排列成層.漸次長厚致充滿被膜腔. (五)被膜內面之細胞與血管叢相粘,故被膜腔漸無. (六)小球現進行性纖維變而萎縮,毛細血管閉塞,其纖維收縮,終則見小球

第二百十三圖



Fig. 213.—Chronic parenchymatous nephritis; *a*, convoluted tubules with cloudy swelling of the epithelium; *b*, glomeruli, more or less degenerated; *c*, atrophic tubules; *d*, sclerotic interstitial tissue; *e*, round-cell infiltration; *f*, blood-vessels; *g*, tube-casts in tubules (Kaufmann)

慢性腎主質炎. a, 曲小管上皮濁腫. b, 腎小球壞變. c, 腎小管萎縮. d, 結締織增生而硬變. e, 白血球侵入. f, 血管. g, 小管含管型.

變爲排成層之瘢痕. (七)小球周圍有滲出質及白血球滲出,並見結締織增生(見二百十三圖).

間質 小管間之間質及小球周圍之間質常現增生之狀,細胞及纖維較多於常. 另有單核白血球及淋巴細胞穿入間質內.

腎小管 腎小管之內皮細胞之變化非係一致,且其分布亦不一. 其上皮細胞或腫,或脫落,或有脂肪性變. 小管或收縮,或擴張而細胞萎縮,或內含管型. 此等腎有時兼顯急性炎之症狀,或有澱粉樣變,或漸有慢性變.

(丙)膿性腎炎 此炎多屬急性. 原因有三,(一)因有膿性栓子塞腎動脈,(二)因腎盂患膿性炎,(三)因腎之鄰物患膿性炎.

(一)膿性栓子所致之腎炎. 病理解剖,其膿性栓子多爲膿球菌所成,例如由骨髓炎或惡性心內膜炎而來者. 該栓子既塞閉小動脈則成梗塞,或落於腎小球之毛細血管內致令該處發炎生膿而成小膿腫. 此多見於腎皮質,亦或見於被膜之深面,爲小黃點,或繞有充血之紅色組織. 有時小膿腫相連成大膿腫. 以顯微鏡查之,則見病處之中央有球菌栓子,而周圍有白血球,並見鄰組織充血,迨後化膿. 病處之主質細胞亦壞變.

(二)腎盂膿性炎所致之腎炎. 有時腎盂內含尿石,有時膿菌等由輸尿管上行(名膿腎, pyonephrosis, 或外科腎, surgical kidney),此二者皆易於累及腎體. 先於腎內質見有白黃色紋(見

第二百十四圖

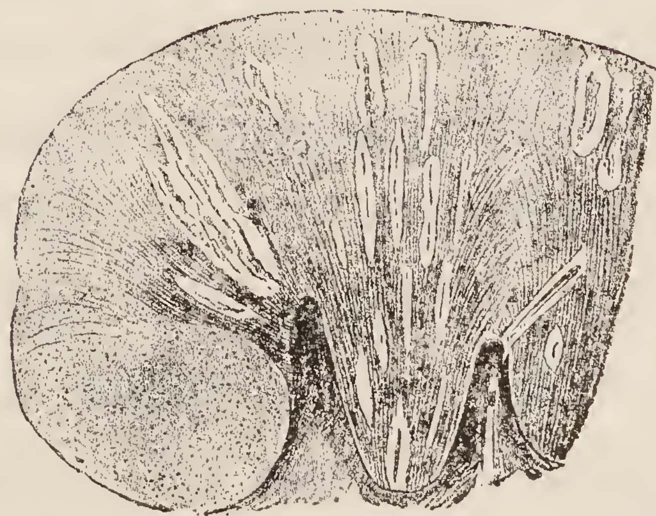


Fig. 214 —Pyelonephritis, showing lines of ascending suppuration.

腎盂腎炎. 可見有膿上升至腎內以成白線.

二百十四圖），卽含膿之微管．管壁漸壞變，致成膿腫．厥後腎皮質或受累生膿腫．膿腫之結局，有穿至腎盂者，有穿至腎面成腎周圍膿腫者，有變乾而後現石灰性變者，如此則該處多長纖維織而成瘢痕．

（三）腎鄰物膿性炎所致之腎炎　腎隣物發膿性炎則腎易受累，致腎外面潰爛或生膿腫．

（丁）慢性間質性腎炎 Chronic interstitial nephritis（又名腎硬化，或名粒狀腎或硬結腎（granular or cirrhotic kidney）．此患多因腎受由血携來之毒如酒，梅毒，痛風，鉛等毒所致．常爲動脈硬化之併發病，多見於四十至五十歲之人．

第二百十五圖

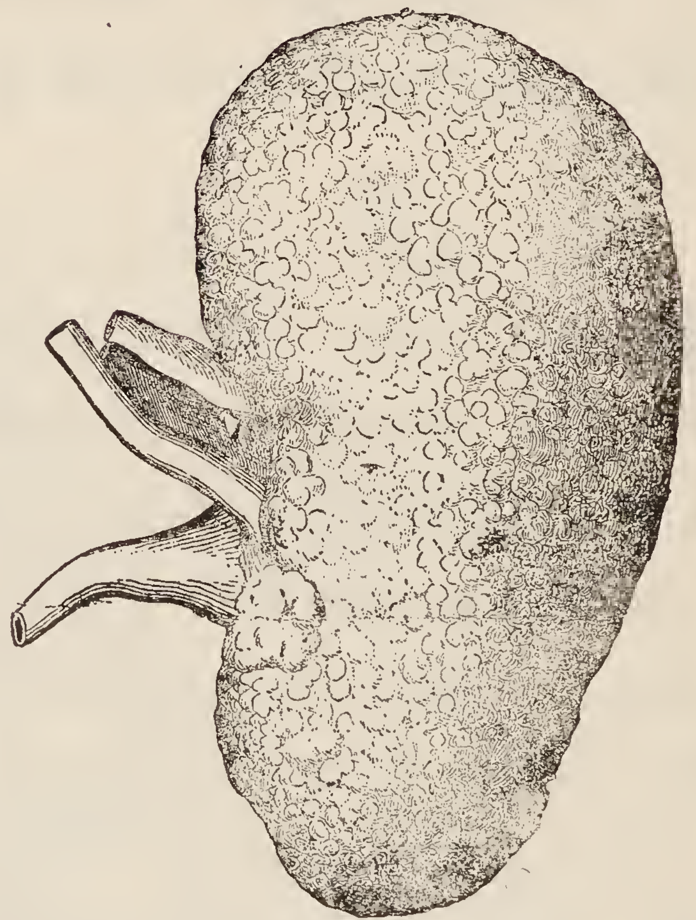


Fig. 215.—Chronic interstitial nephritis; granular kidney.

慢性間質性腎炎，其面有小粒．

病理解剖　病腎較常小而硬，其面不平（見二百十五圖），顯小粒或囊而緊粘於被膜，若撕開之，則腎面之組織被扯破．切面硬而畧似軟骨．其皮質薄甚，僅爲平常者四分之一．內質之厚薄不一．有時見有白硬組織條由腎乳頭尖向外發射．切面之血管多仍開而不塌陷．腎之色或紅或紅棕或灰白．以顯微鏡查之，則見繞腎小球及曲小管之結締織增生，並見血管壁過厚，腎小球之被膜或亦然．其結締織之增生或僅限於腎之數處，或累及全腎（見二百十六圖）．組織中先屯積白血球，後有結締織細胞增生，漸成纖維織而收縮．故腎硬變，腎小管受壓，上皮

第二百十六圖

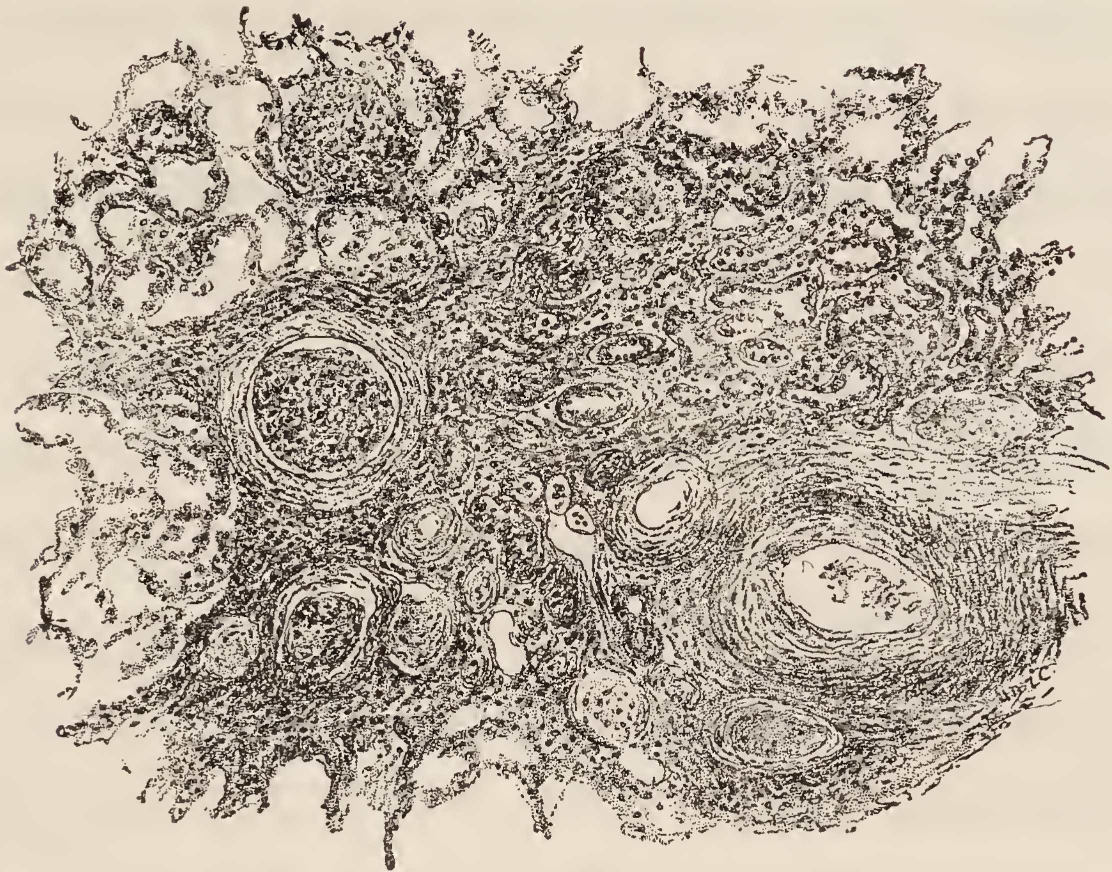


Fig. 216.—Chronic interstitial nephritis: great increase of connective tissue around the glomeruli, renal tubules, and blood-vessels.

慢性間質性腎炎,可見繞腎小球腎小管並血管之結締纖增生.

細胞萎縮,或顯粒狀,或脫至管內,或含透明管型或粒狀管型,亦有小管被結締織牽開成囊者. 病者全身之動脈常顯硬化,心左室之壁變厚而肥大,血壓每加增(參看心及動脈之病患).

腎炎之病理作用　(一)生理作用異常　腎炎時之生理作用異常,有非因腎炎所致者,例如累腎之毒兼累全身是,有爲腎炎所致者,例如因腎患病難排除應出之廢物,致廢物屯積於身內而呈尿毒症(uremia)是. 尿毒症之狀或爲急性,卽驚厥,漸至人事不省而死,或爲慢性,卽頭痛,不寐,嘔吐,腹瀉,呼吸困難而死.

(二)尿異常　近今檢查腎病之異常作用,多注重尿之組成,例如尿含異常之物如蛋白質或管型,或少含應有之物如尿素及氯化物. (近年以來,有人注射腓硫紅 phenolsulphonephthalein 溶液之試驗劑量於肌內,無病腎在兩點鐘內能排出該藥 40—

70%. 若排出之百分數較此爲小,則知其腎之作用不完全).近有人另檢查血漿之組成,計算其內之非蛋白類氫(non-protein nitrogen)及尿素並氯化物以測定腎之情況何如. 若尿素在血漿內佔0.04%以上,則知其腎有病. 腎發炎時尿量多異常,其比重或亦然. 急性主質性腎炎之尿甚少,甚或每日僅排尿數量兩. 尿內含尿素亦少,但兼含血,蛋白素及腎小管脫落之上皮細胞並管型. 尿之比重加高(約1030),渾濁而帶煙霧狀(含血). 血內之尿素或較多. 亞急性主質性腎炎之尿之比重畧高(約1025),渾濁,或帶煙霧狀. 尿之量少,每日約排尿二十量兩. 含蛋白素多,氯化物甚少. 血中之尿素如常. 慢性間質性腎炎,則尿較常多(一百兩),比重低(約1008),色淡,蛋白素少,尿內之尿素少,氯化物如常,血內之尿素則加增. 總之,腎發炎時排除氫質之作用大概不足,故血所含之氫質較多而尿中之尿素較少. 血中之尿素較常多,然皮膚及腸或多排出以代腎之作用. 若見血內含肌酸(creatinin)之量較常多,則其病頗爲危險. 尿內之尿酸或少於常. 慢性腎炎者之血壓加增,相當於二百粍汞之壓.

腎炎時尿內之管型(圓柱) Casts in urine in nephritis. 此由腎曲小管而來. 其構成不一,有爲上皮細胞之變壞物質所成者,有爲血球所成者,有爲滲入管內之物質所成者,有爲他蛋白質所成者. 管型之狀亦不一,分述如下: (甲)透明管型 Hyaline casts. 寬十至三十粆(μ),長短不一,爲直形或彎形或螺旋形,有透明無色者,有濁而不透明者. 尿含此種管型多因腎主質之急性炎,或因腎充血或慢性炎所致. 另有一種較硬之管型,名蠟樣管型,多見於慢性腎炎. (乙)細胞管型 Cellular casts. 此多係腎小管之上皮細胞粘於粒狀管型或透明管型之面,有爲白血球滲入腎小管所成者,亦有爲赤血球或血色素所成者,多

見於出血性腎炎. (丙)晶形管型 Crystalline casts. 此多爲尿酸或草酸鈣所成,曾見於慢性腎炎或初生嬰兒之尿內,惟較罕耳. (丁)粒狀管型 Granular casts. 其色或淺或黑,多爲上皮細胞變壞之雜質如脂肪等所成. 多見於慢性腎炎,急性炎或亦有之.

另有一種管型形長如線或扁,名圓柱狀體 (cylindroids), 有單排者,有蟠成團者. 其構造與透明管型同,惟形體較細. 其來源尚未確知,或謂非出自腎,乃由尿道腺之小管而來.

腎發炎時尿內亦含細胞,主質炎者含上皮細胞,出血性炎者則含赤白二種血球. 倘炎較久,則見有含脂肪等粒之上皮細胞及白血球.

腎炎之結局及併發病 有時心及動脈受累,例如腎發急性炎心壁亦同時受激刺而發炎或壞變. 最要者爲腎發慢性炎致心壁長厚. 此多見於慢性間質性腎炎,心左室擴張而心壁甚厚,同時全身之動脈亦顯硬化,動脈壁過厚而腔狹窄. 心及動脈所以受累之故尚難確知,大抵因血內廢物未能排盡,致戟刺心及動脈之壁使其過長也. 或謂先由於動脈硬化,致血流之前途受阻,故心過長以應付之.

有時身體他處之漿膜或粘膜亦同時發炎,如心之內膜,外膜,胸膜,腭扁桃體等患急性炎.

有時全身組織水腫,此多見於主質性腎炎. 至於慢性間質性腎炎則此狀少見,惟心弱而血難於運行時或亦見之. 水腫先見於眼瞼,手,足及他鬆結締織之處,後累全身之淺筋膜(脂膜), 亦有累及內臟者,故肺等亦有水腫.

有時顯尿毒症,其毒之組成及性質尚未確知. 其中有一種毒含於常人之尿內,不過此際未被排出,或尚有他種由組織新陳代謝異常之廢物而來之毒.

腎之萎縮肥大及壞變

Atrophy, Hypertrophy and Degeneration of the Kidney

腎萎縮　有先天發育未完善者,有因年老而萎縮者.　後者之腎小而硬,且色較深,其主質萎縮不齊,故腎之面不平,被膜較厚,腎周圍之脂組織較常多,並有脂肪屯積於腎盂之粘膜下.以鏡查之,則見其主細胞小而含粒,或見腎小管某處之細胞脫落,小管之間質及基底膜長厚.　有時腎小球變爲纖維織.　有時其組織與慢性間質性腎炎者相似.

腎肥大　多因缺少他一腎,或他一腎有病或壞變而不能行其作用,則此腎過長以補償之.　過長之腎其形如常,惟較大而已.　以鏡查之,則見腎小管擴張,或見腎小管及腎小球增多.

腎濁腫　常因腎中傳染病或化學物之毒而起.　白喉,猩紅熱,霍亂,梅毒等及損害器官主質之毒均於腎有害(見二百十七圖).　若毒較烈,則腎之主質先濁腫而後發炎.此種腎較常大而畧軟,腎皮質呈黃色或灰色,腎小球較鄰組織紅而易見.　腎乳頭充血而紅,故與腎皮質大有不同.　以鏡查之,則見曲小管之上皮細胞多屯積小粒而核不顯明;其各細胞之界限難辨.　此患迨後有自瘉者;有變成急性炎者;有漸現脂肪性變者.

第二百十七圖

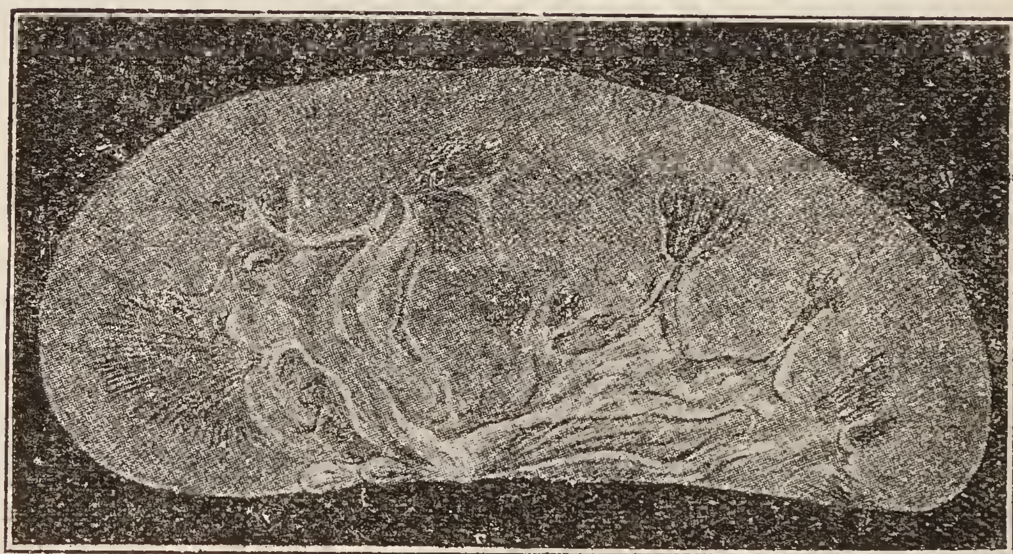


Fig. 217 —Parenchymatous degeneration of the kidney, from a case of cholera.

患霍亂者之腎主質濁腫.

第二百十八圖

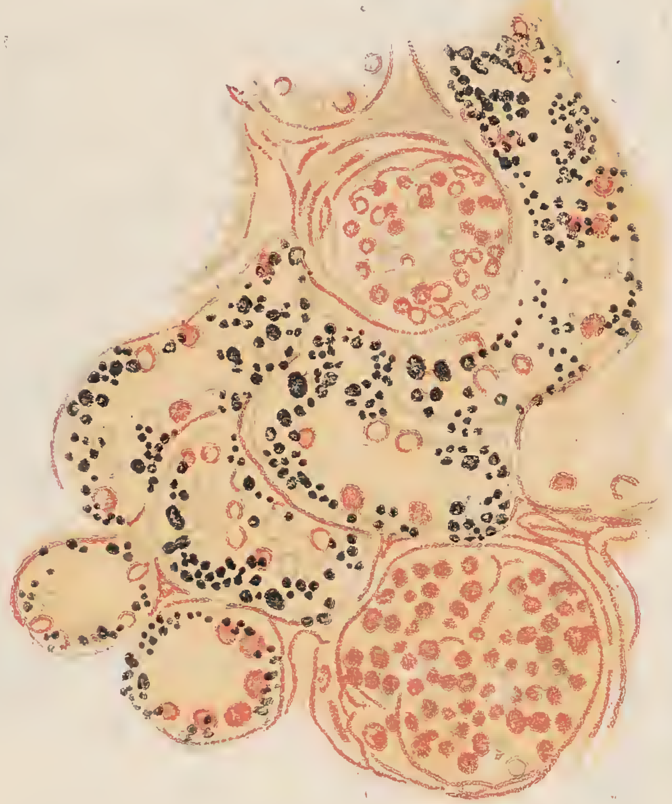


Fig. 218—Fatty degeneration of the epithelium of the tubules; stained with osmic acid.

腎小管上皮細胞脂肪性變(染以鏤酸).

腎脂肪性變 此或爲腎濁腫之後發患,或因全身病如貧血,惡性貧血,結核病所致. 有時孕婦有此病,致漸患瀰漫性腎炎. 此種腎略軟,或較常小,切面色黃,或紅黃相雜. 腎之外面平,或因有小區變壞而塌陷,致顯小凹. 以鏡查之,則見腎小管之細胞多含小脂粒,其細胞或脫落至管腔(見二百十八圖). 管之間質及基底膜常厚.

腎脂肪浸潤 此患不甚重要. 有時因老邁或有慢性腎炎,腎盂粘膜之下即屯積脂肪. 有時血含脂肪,致有脂肪粒侵入腎細胞. 有時人體肥胖,則繞腎之脂肪織增生,腎萎縮時亦現之.

腎石灰性變 此多見於腎曾患病之處,例如已硬變而長纖維織之處,或昔患動脈梗塞之處. 亦有患骨質軟化病 (osteomalacia) 而腎屯積鈣鹽類者. 上皮細胞受累較少. 有時腎小管擴張成囊而現石灰性變,則腎皮質含白色小團.

腎動物澱粉浸潤 此或見於患糖尿病者. 腎較大,皮質厚而硬,且色較淺. 小管之上皮細胞受累,其原漿無平常之粒,若以碘溶液染之,則其動物澱粉呈黑棕色.

腎澱粉樣變 原因與他器官之現此變者同. 此種腎甚大,且較常硬. 切面之色灰白,有時見有黃色處,即現脂肪性變之組織也. 此病先起於小血管,如腎小球之毛細血管,腎直動脈及腎小管之基底膜,後累及腎之間質,然不累其上皮(見二百十九圖). 以鏡查之,則見腎小球變爲透明之粒,故球內之毛細血管難辨. 腎小管含透明管型,毛細血管漸不通,故組織

欠血,細胞現脂肪性變. 此種腎或另患慢性炎. 其尿之多少不一,內含蛋白素,或亦含透明管型. 病理解剖,其病組織人各不同: (甲) 腎之血管現澱粉樣變而上皮不現脂肪性變. (乙) 腎現澱粉樣變且兼患慢性炎. (丙) 腎現澱粉樣變且兼患慢性間質性炎,致腎變小. (丁) 現澱粉樣變且兼患急性炎,此最罕見.

第二百十九圖

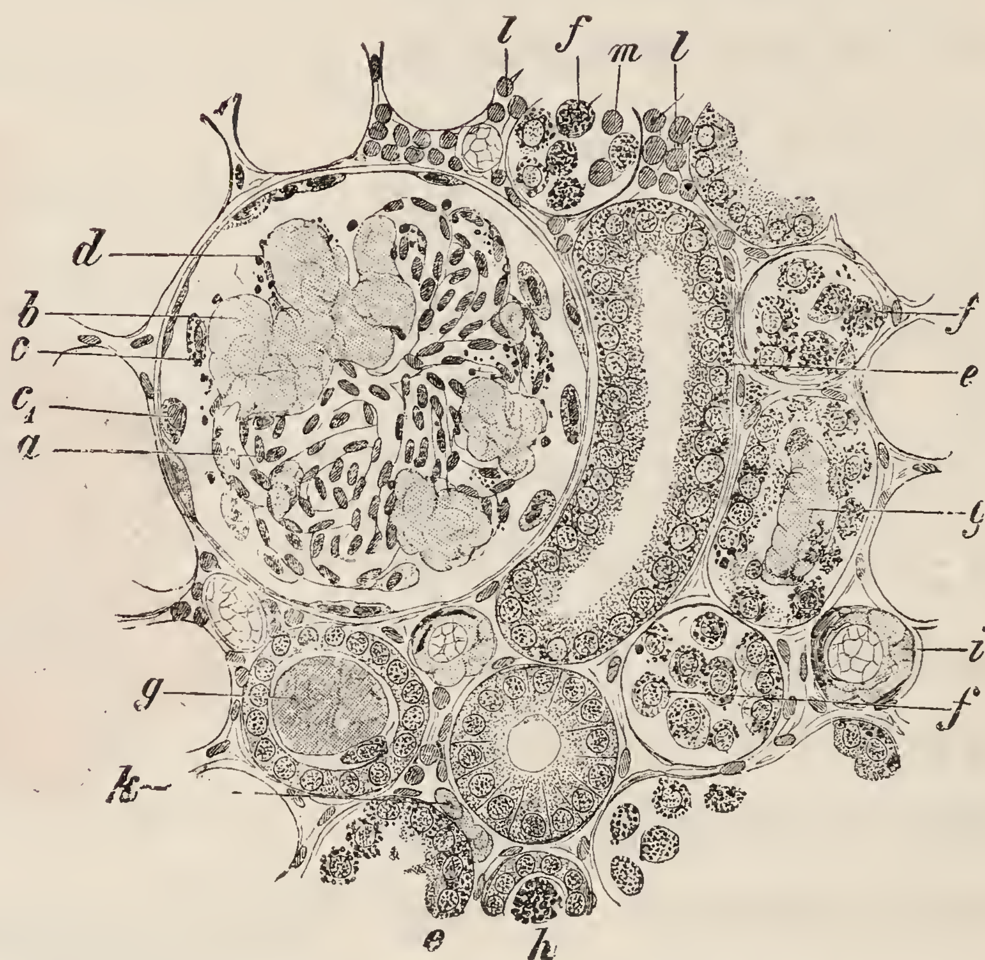


Fig. 219.—Amyloid kidney in early stage

腎澱粉樣變之早期

腎小管含固結體 Concretions in tubules of kidney. 此多見於腎直小管之近乳頭尖處. 有見於嬰兒者. 其組成常爲尿酸晶,每可見灰白或黃紅色之紋通至乳頭尖. 有時此固結體隨尿排出. 以鏡查之,可見其晶積成管型. 此患亦見於中年人及患痛風者. 有時骨質吸收致腎小管屯積鈣鹽類. 有時輸尿管狹窄而尿積於腎盂,可致腎小管含燐酸鹽. 有時初生之嬰兒患黃疸,而腎小管積膽紅質之團. 亦有患傳染病或中毒致有血色蛋白沉着於腎小管內,而尿亦含之.

腎之傳染性病,腫瘤及寄生物.

腎結核 粟粒形結核之結核桿菌多由血傳染,詳結核病總論. 慢性限局性結核之桿菌或由血傳染,或由輸尿管累及

不定. 由血來者在腎內發生結核,結核漸大而相連,後有乾酪樣變,遂成結核性膿. 膿穿至腎盂等處,難免不累及尿系統之他部,膿腫之壁成結核窩. 若結核菌係由輸尿管來,則先受累者爲腎乳頭之尖,後漸傳至腎皮質,亦有化膿成窩之趨勢. 窩之壁每不規則,或粘附以鈣鹽類. 有時見腎及尿系統之他處皆患結核病,但難定是否由腎而起.

腎梅毒 多爲慢性,致腎現澱粉樣變或發慢性間質性炎,血管壁較厚,腎內之纖維織收縮,使腎面呈分葉之狀. 腎長梅毒瘤而後成瘢痕者罕見.

腎腫瘤

有時腎內長纖維瘤或脂肪瘤,亦有長平滑肌瘤者.

腎上腺瘤 Hypernephroma. 有時腎內有一種瘤,爲腎上腺之組織所成,多於五十歲以後之人見之. 小者如核桃,大者如拳,瘤面大多數分爲結節. 向腎盂而長,壓迫腎盂之他組織,使之萎縮. 瘤之切面常不一致,因有腎上腺之黃色組織與出血及變壞等處相雜也. 有時於腎被膜下見一黃色瘤. 以鏡檢之,則見有上皮細胞排列成管,與腎上腺皮質相似,細胞內常見空所形成. 此瘤易於侵入腎靜脈,致有繼發性瘤累及肺,骨,肝等及他一腎.

腎肉瘤 較他種瘤爲多,或爲先天性,或爲後天性不定. 瘤之組織多爲灰紅色而軟. 有時其內現出血之處. 瘤或有被膜,或無被膜而侵入鄰物. 有時瘤組織變壞成囊. 以鏡查之,則見其細胞之形式不一,或爲圓形,或爲梭形或雜形. 有時瘤含橫紋肌纖維,名橫紋肌肉瘤,或含腺組織,此組織即柱狀上皮細胞排列成泡者,名腺肉瘤,間有含粘液織或軟骨或平滑肌纖維等者. 所含組織之種類如此之多,大抵因瘤由原午非氏體之質而起. 成人之肉瘤多爲圓細胞或梭形細胞所成.

腎腺瘤 此瘤由腎曲小管而起,或爲瀰漫性,腎全體一致增長而不變其原形,或長成結節形之團. 或爲單純性瘤,與腎之本組織畧同,但見有多邊形細胞. 另有乳頭狀腺瘤由腺管壁而長,此種或成囊,其瘤頗似癌.

腎癌 原發性癌甚罕,間或於年老者見之. 癌之組織多爲白色,若其內出血,則色紅. 以鏡查之,則見其內有上皮細胞排成腺管. 此癌少有傳徙於他處者.

有時人患白血病,其腎多含淋巴組織.

腎囊腫 腎內之囊分多種,或因腎患慢性炎致腎曲小管及腎小球長成囊. 囊排列於腎被膜之深面,大小不一,內含漿液或膠樣質. 有時腎無他病而亦發生囊腫. 原因或由某小管閉塞所致.

腎先天囊腫 此患易於辨認,多係二腎同受累. 腎較大,含多數之囊,囊之小者如微粒,大者如鴿卵,內含透明之尿性液或膠樣質. 囊間有結締織作支架. 成囊之原因,或係小管之下端不通,或其下端未與上端相接. 然亦有初生時未顯此患,數年後始發現者. 囊之內面爲一層扁平上皮細胞. 腎盂大抵如常(見二百二十圖).

第二百二十圖

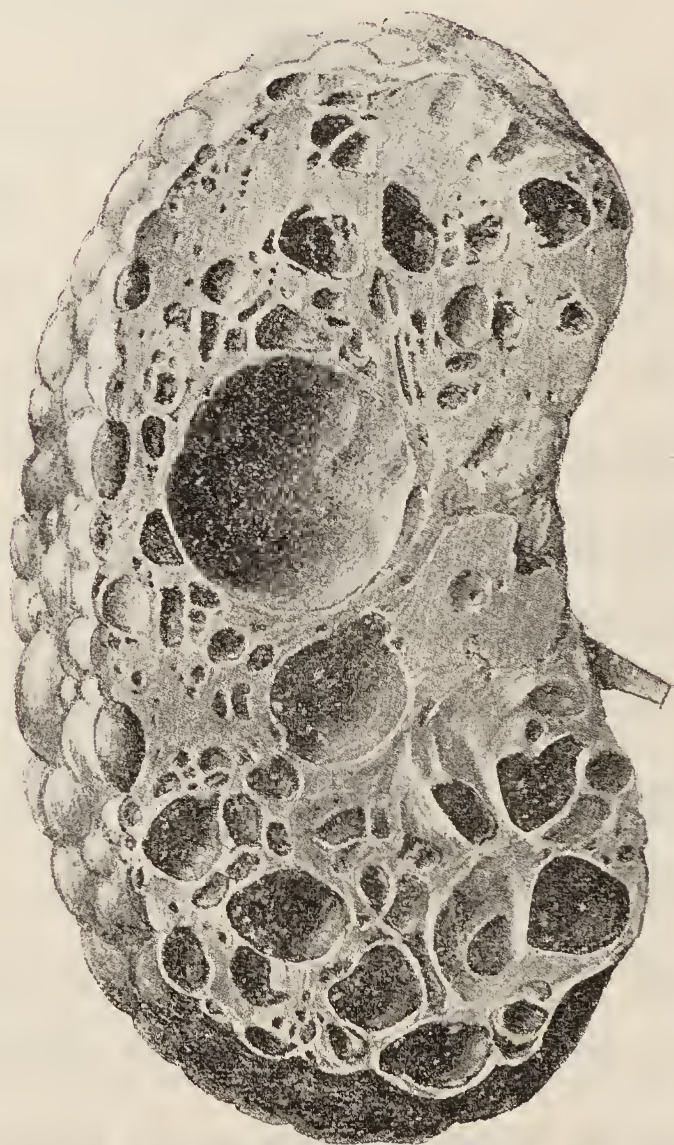


Fig. 220.—Cystic transformation of kidney, shown in section. The other kidney was similar.

腎之囊形變之切面,他一腎亦同.

腎之寄生物

細菌 累腎之細菌種類不一,多見者

爲肺炎,腸熱,鼻疽,炭疽等菌. 有時大腸桿菌,鏈球菌亦累及腎.

寄生動物 有時腎含包蟲之囊,其囊或穿至腎盂,致其液體入尿,亦有變乾而現石灰性變者. 有時含肝瓜仁蟲之卵或阿米巴. 有時蛔蟲,蟯蟲侵入膀胱,復由膀胱上昇至腎. 有時絲蟲居腎之淋巴間隙及血管,致有乳糜尿,腎之切面略有蠟樣變,而外面顯小結形. 有時埃及血吸蟲傳至腎盂,使之發炎而化膿.

腎盂及輸尿管之病

DISEASES OF RENAL PELVIS AND URETER

先天性異形 腎盂及輸尿管或未發育完全,或竟無有,或輸尿管不通,或一腎而具二腎盂或二輸尿管.

輸尿管梗阻 或因先天性不通,或因被扭轉,或因其下端有他病,或因由腎來之尿石梗塞,或因長瘤或狹窄,或因有外物壓迫等所致. 尿之排出受阻,或因膀胱有病或因尿道狹窄之故.

輸尿管擴張 多因管之下端被梗阻而上段積尿,致管變粗. 腎盂亦受累變大,後則腎乳頭受壓,萎縮而退讓,故腎及腎盂共成一囊,內含清液. 此患亦名腎盂積水 (hydronephrosis, 見二百二十一圖). 若梗阻處在膀胱,多累二輸尿管,若在膀胱以上,則僅一輸尿管受累. 若輸尿管驟然完全不通,例如爲尿石所塞,則有急性腎盂積水,致尿之壓力漸大,

第二百二十一圖

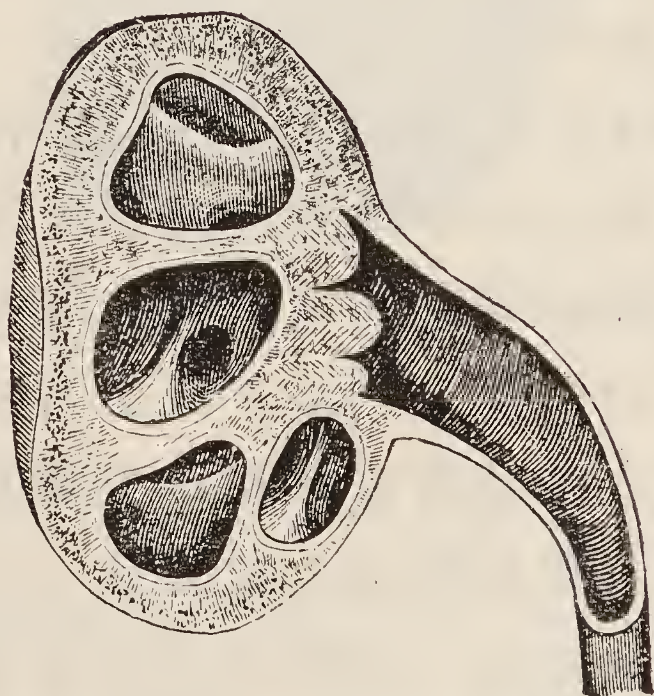


Fig. 221.—Hydronephrosis.

腎盂積水

而腎不久即萎縮．若非完全閉塞或爲間歇性閉塞，則腎盂漸變大而起繼發性之腎萎縮．有時腎盂內另有尿石，石之形與盂相似，此則常化膿，故有腎盂積膿（pyonephrosis）．

腎盂含尿石　有成於腎盂者，係尿內之鹽類等所組成．石有甚小者，名尿砂（gravel），曾見於腎盞或腎盂．亦有甚大而充滿腎盂者（見二百二十二圖）．石之組成不一，多係尿酸或草酸鈣所成，爲燐酸鈣或炭酸鈣或燐酸錏鎂所成者較罕，爲昔司廷（cystin，重脖錏基酸）或散汀（xanthin）所成者更罕．尿酸石或尿酸鹽石皆爲黃棕紅色，形長圓而面畧平．草酸鈣石之面則凸出成結而色棕黑．尿石之結局不一，有時尿砂由輸尿管通至膀胱而無症狀發現．倘石畧大可致極劇烈疼痛，名腎石痠痛（renal colic）．或常留於腎盂使之發炎，或塞輸尿管而使腎盂積水，或久激刺腎盂使之長癌不定．尿石或直接通過輸尿管至膀胱，或停留於輸尿管之某部如距膀胱不遠處，則誘起輸尿管炎或輸尿管積水．有時石損傷輸尿管，迨後長瘢痕．

第二百二十二圖

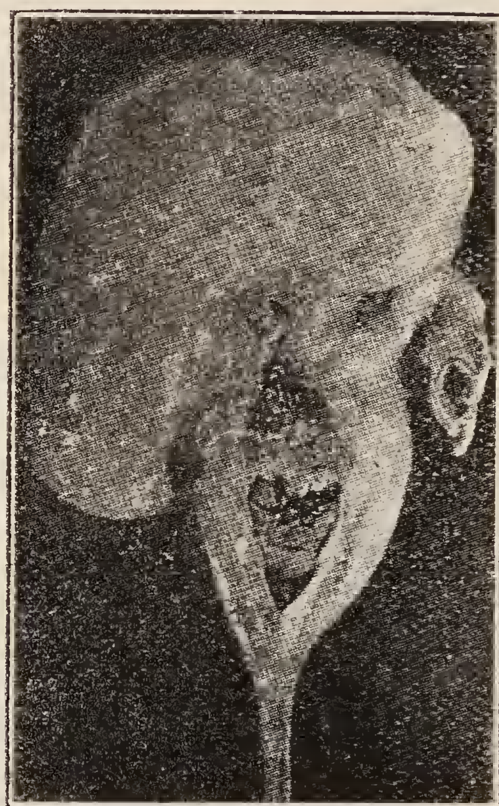


Fig. 222.—Calculus in the pelvis of the kidney and upper part of the ureter

腎盂及輸尿管上段含石

腎盂炎　此或因食入毒藥如班螯素（斑蝥素），松節油等所致，或因患傳染病或受尿石之激刺所致；或因膀胱發炎累及輸尿管及腎盂，此較多見．常見之細菌爲大腸桿菌，葡萄球菌及鏈球菌．粘膜紅腫，或有出血小區．粘膜面有脫落之上皮細胞及膿細胞蓋之．有時腎亦發炎．若石未完全塞住輸尿管，則腎盂內含膿，致腎盞與全腎共成一含膿之大囊，名腎盂積

膿. 若成慢性病而不化膿,則腎盂之壁變厚,發生不規則之肉芽織而其面粘有鈣鹽類.

輸尿管炎　原因與上同,粘膜紅腫或成小潰瘍. 管之他膜多積滲出質而腫,至後或長纖維織而變硬.

腎盂結核　腎盂有時現粟粒形結核,或見乾酪樣變之結節. 其結核菌係由血或膀胱而來. 由膀胱來者多累粘膜,使現乾酪樣變而潰爛. 亦有先累腎盂,後傳及腎盞及腎之他處者. 故腎盂多含結核性膿及乾酪樣質,而腎體亦多壞變. 尿含膿細胞及結核桿菌. 輸尿管變粗,但其腔狹窄,甚或於尿之排出有碍(見二百二十三圖).

第二百二十三圖



Fig. 223.—Tuberculous pyelonephritis.
腎盂腎結核病

腎盂腫瘤　腎盂之原發性癌罕見,繼發性者大半係由尿系統之他部所傳及. 有累膀胱而傳至輸尿管者. 有時輸尿管之粘膜粘液腺長成小囊.

腎盂寄生物　有時埃及血吸蟲 (schistosoma hæmatobium) 之卵居於腎盂粘膜內,致粘膜發炎而有乳頭狀之贅生物.

膀胱病 DISEASES OF BLADDER

先天性異形　多為膀胱外翻 (exstrophy), 蓋腹下部及膀胱之前壁有缺,故膀胱後壁之粘膜及其二輸尿管之口向前露出.

二恥骨每不聯合,陰莖上面亦有溝,致尿道無組織蓋於其面,僅成一溝而已(見二百二十四圖). 有時膀胱頸或尿道閉塞而臍尿管(urachus)仍通,故其尿由臍排出. 有時臍尿管之二端閉塞而中段長成囊,或其上端閉塞而下端仍通於膀胱。 膀胱前壁或有先天性憩室. 有時無膀胱. 有時膀胱有中隔,致其腔分爲左右二半.

第二百二十四圖

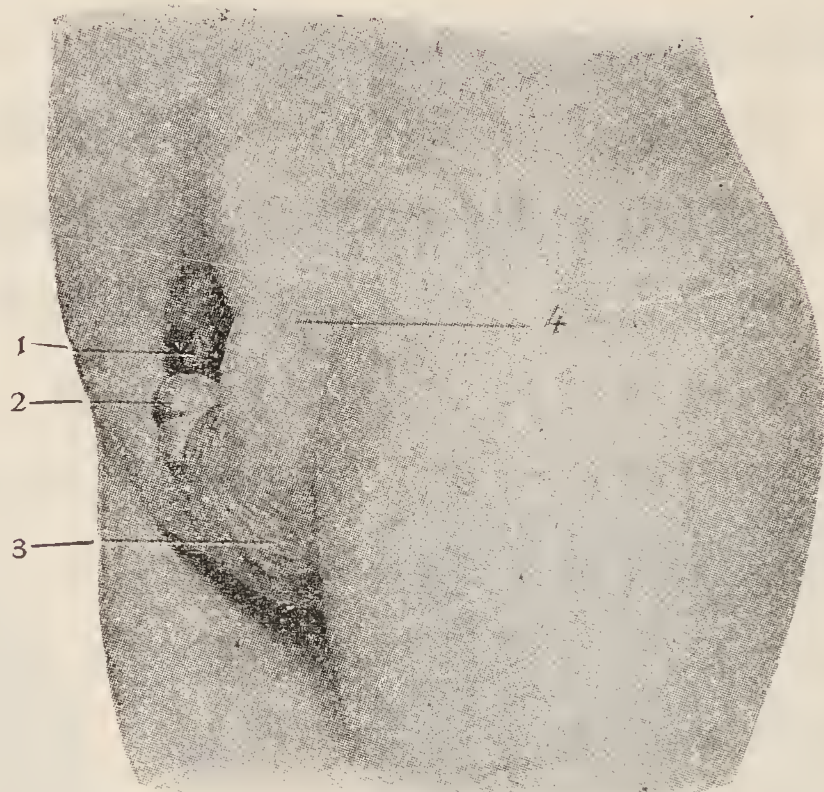


Fig. 224.—Exstrophy (Ectopia) Vesicæ. 1. Exposed mucous membrane of posterior wall of bladder; 2. glans penis covering over lower part of vesical mucosa and orifices of the ureters; 3. scrotum; 4. projection of pubic ramus.

膀胱外翻. 1. 膀胱後壁之粘膜露出. 2. 陰莖遮蓋膀胱粘膜之下部及輸尿管口. 3. 陰囊. 4. 恥骨枝向前凸出.

後天性異形

膀胱擴張,或因膀胱頸或尿道狹窄所致. 或因脊髓或神經患病,致膀胱之壁被癱之故. 擴張頗大者或上昇至臍. 若係驟

第二百二十五圖

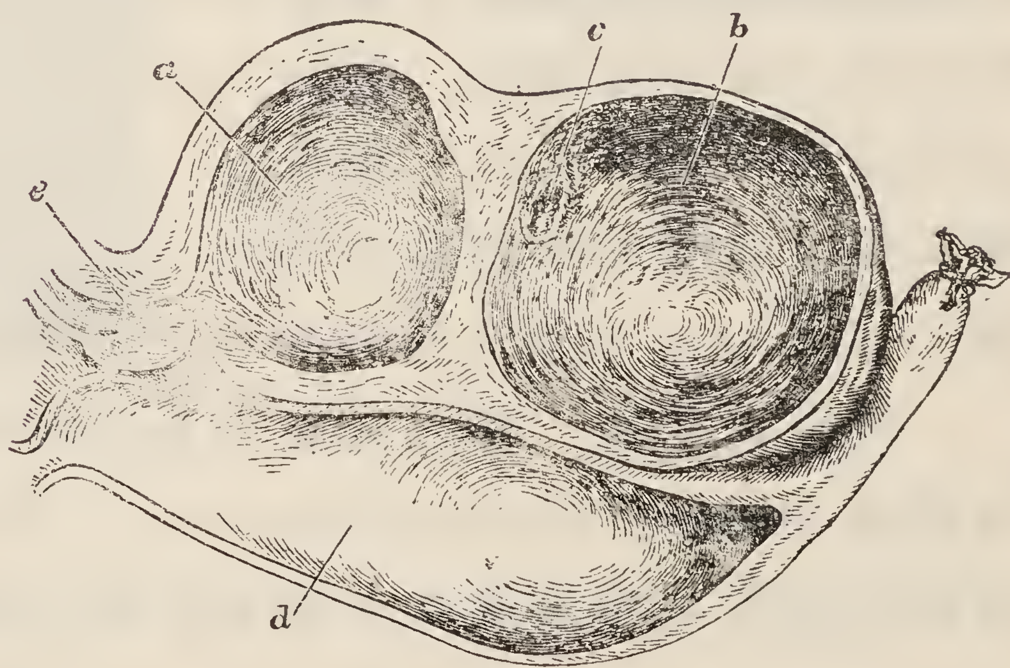


Fig 225.—Large diverticulum of urinary bladder; *a*, bladder with greatly thickened wall; *e*, prostate and prostatic urethra; *b*, diverticulum with fibrous wall; *c*, aperture between bladder and diverticulum; *d*, rectum.

膀胱憩室. a, 膀胱其壁甚厚. b, 憩室,其壁爲纖維所成. c, 膀胱,與憩室之通孔. d, 直腸. e, 前列腺.

然擴張,則膀胱壁甚薄,若漸次擴張,則膀胱之肌纖膜變厚. 有時肌組織成條,凸起於膀胱內似柱或棱,柱間之粘膜凹陷. 有時凹陷甚深,至穿膀胱壁而向外凸出,是名膀胱憩室(diverticulum,見二百二十五圖). 若憩室大,則其壁內層爲粘膜,中層爲若干纖維織,外層或有漿膜

膀胱異位 此患罕見. 有時膀胱之一部被牽至赫尼亞內. 有時子宮脫垂(prolapse),陰道之前壁亦然,致膀胱亦隨之而下垂. 膀胱屢次積多量之尿亦可致下垂.

膀胱破裂 多由損傷,例如膀胱積尿而被擊,或鄰骨折而有骨塊刺破之. 膀胱僅因積多量之尿而脹破者罕見. 有時膀胱粘膜發生潰瘍,漸次變深,至穿透膀胱壁,或膀胱外之組織發膿性炎或長惡性瘤而穿破至膀胱內. 有時婦人臨產,胎頭等壓迫膀胱陰道間壁而毀滅之,致成膀胱陰道瘻. 膀胱破裂至腹膜腔內者其人難免患急性腹膜炎,若不立卽施手術,必致死亡. 倘尿未入腹膜腔而滲於盆組織內,則可誘起盆內膿性蜂窩織炎,或成壞疽.

膀胱充血 (甲)動脈充血 多因膀胱受斑螫素(斑蝥素)等之激刺,亦或因半身痲痺而致. (乙)靜脈充血 多因下腔靜脈受壓迫或血栓形成之故. 其粘膜色深紅而現點形出血. 若膀胱頸之靜脈曲張,則或破裂而出多量之血,或妨礙尿之排出而成尿瀦溜.

膀胱粘膜出血 原因不一,例如充血或發劇烈性炎,或患結核或易出血病,或因膀胱受損傷或含石,或其靜脈曲張,或含埃及血吸蟲,或長瘤(乳頭狀瘤每多如此)等. 若膀胱積尿過多,忽然用導尿管導出之,則粘膜之血管必甚擴張,或破裂. 若所出之血多,則於膀胱內凝結成塊,少則與尿相雜.

膀胱炎　(甲) 急性膀胱炎　輕性炎之原因可分下行性上行性之二類;下行性者如因有激刺性毒隨尿排出,或因腎盂或輸尿管之傳染性病所累及,亦有因全身患傳染病累及之者. 上行性者如尿道發炎而其毒累及膀胱. 器械由尿道插入膀胱時,若器械已沾染膿毒,則使膀胱受激刺而發炎,且其炎類多劇烈,於半身麻痺者多見之. 有時尿道狹窄或前列腺腫大,致尿瀦溜,則使之發慢性炎. 其細菌多為膿球菌卽葡萄球菌,鏈球菌,淋球菌,(尿之反應為鹼性)或大腸桿菌(尿之反應為酸性). 須知尿有時雖含細菌如腸熱桿菌或副腸熱桿菌或米利他熱球菌,而尿路之粘膜竟不發炎. 有時膀胱或腎盂發炎而漸瘉,然其致病之細菌仍居尿內;迨後病者受寒,則病易復發. 有時細菌非由尿路之他處入膀胱,乃由血或淋巴而來,例如腸內之細菌由腸壁之損傷處入淋巴或血而運行至尿路如腎及膀胱. 膀胱炎另有粘液膿性炎,膿性炎,假膜性炎及慢性炎數類,述之於下.

(乙) 粘液膿性膀胱炎　病在急性期者,粘膜腫而其血管充血,或有出血小區. 膜面有粘液膿性滲出質;此乃脫落之上皮細胞或膿細胞. 其尿現鹼化而含細菌及赤血球等. 若轉為慢性,則粘膜變厚而肌纖膜過長,故膀胱壁甚厚,粘膜不平,因深面之肌及纖維織多凸出成棱,而棱間之粘膜成凹(見二百二十六圖). 膜面或破爛,或成潰瘍,膀胱壁爛穿者甚少. 或有燐酸鹽等之澱粘附於其面.

第二百二十六圖



Fig. 226 —Dilated ribbed bladdar.

[illegible]膀胱擴張致粘膜成棱.

(丙) 膿性膀胱炎. 此炎較劇烈,多因半身痲痺所致. 膀胱壁腫甚,多被白血球所浸潤,甚至其壁被穿或繞膀胱之組織發膿性炎. 膀胱壁之淋巴管常染其毒,輸尿管及腎盂常患繼發性炎.

(丁) 假膜性膀胱炎 多因患急性傳染病,致粘膜之滲出質凝結成假膜. 有時膀胱未發炎,然其粘膜之淺層脫落,成膀胱型 (cast) 而由尿排出.

(戊) 慢性膀胱炎 或繼急性炎而起,或為原發性. 若膀胱含石則每見粘膜變厚,或長不規則之乳頭狀物,或萎縮而變薄. 若尿含石則膀胱壁常變厚而顯皺襞, 粘膜或為灰色而滲出粘液性質. 膀胱壁之肌織膜現纖維性變,故不能收縮如故.

第二百二十七圖

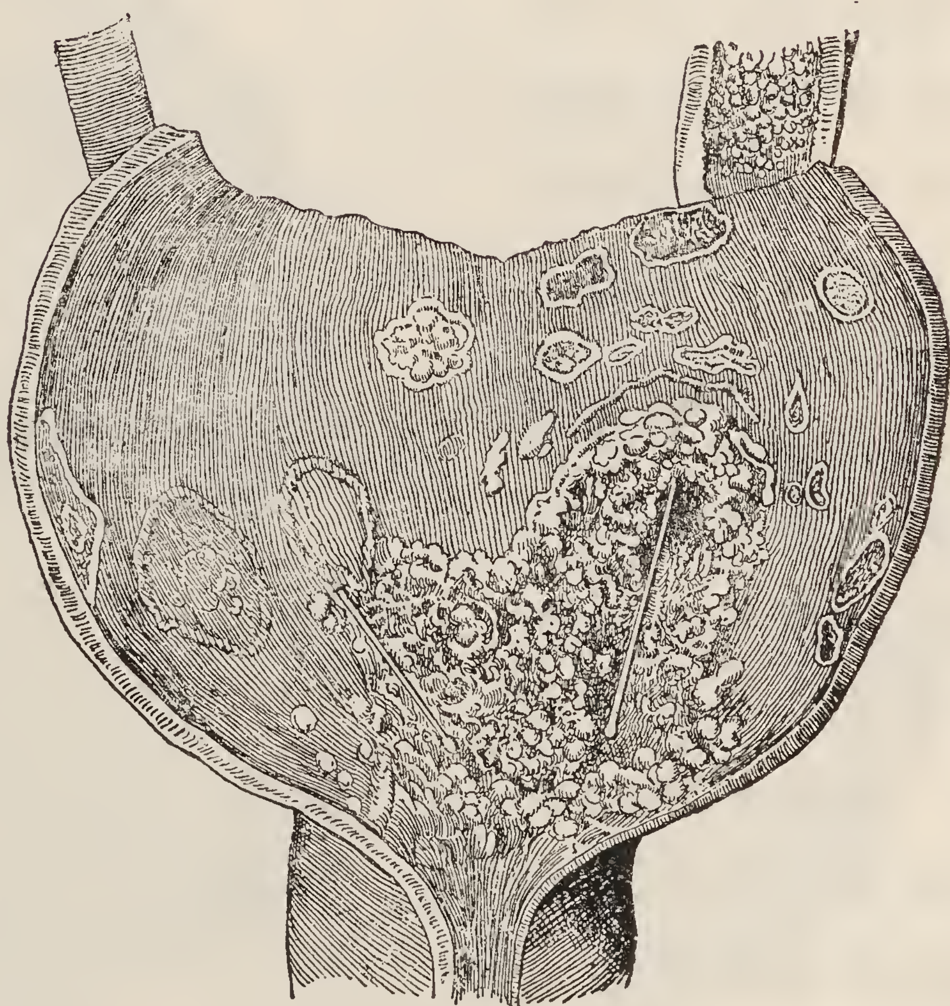


Fig. 227.—Tuberculosis of the bladder (Orth).

膀胱結核

膀胱結核 此病多由腎,前列腺,精囊,副睪傳至膀胱. 膀胱單獨受累者較少. 其患多在膀胱底近輸尿管之口處. 粘膜生結核,結核相連,壞變成潰瘍. 潰瘍淺而為多數性,面或粘貼燐酸鹽之澱質(見二百二十七圖).

膀胱梅毒 有時膀胱患梅毒性潰瘍及梅毒瘤,惟甚罕.

膀胱石 Vesical calculus. 膀胱含石較多於尿系統之他處。石或小而似砂,或大而有數兩之重. 其數不等,單獨者常見,亦有多數者. 石之構造及形狀不一,若尿瀦溜或發酵則其無機質易沉澱而結成石. 有時膀胱先含異物,例如導尿管之斷頭等或寄生物,或凝結之粘液塊,或脫落之上皮細胞,然後尿中之鹽類粘附於物面而結成石,故石之中心即此等物也. 倘膀胱粘膜發炎兼有尿瀦溜,則成石較易. 石之組成或爲尿酸,或爲尿酸鹽,草酸鈣,燐酸鹽類,炭酸鈣及數種有機質. 膀胱含尿酸石及尿酸鹽石,較腎含之爲少. 此等石多見於患痛風等病之人,諒因尿分解爲酸性,難以溶解尿酸鹽等所致. 尿酸石硬,色黃紅,形似扁球,表面或平或分小結. 尿酸鹽石之形不一,略軟,色較淺,或有燐酸鹽與之相雜. 此等石或起於腎盂,致成腎盂之塑型. 燐酸鹽石分數類,即燐酸鈣石或燐酸錏鎂石或數種燐酸鹽相雜之石. 常因尿分解爲鹻性,致其所含之燐酸鹽沉澱,或粘附於膀胱粘膜之面,或成石. 此種石軟而色白,表面不平. 草酸鈣石較他石硬甚,色棕,表面凸出成乳頭或結節,其激刺性頗

第二百二十八圖

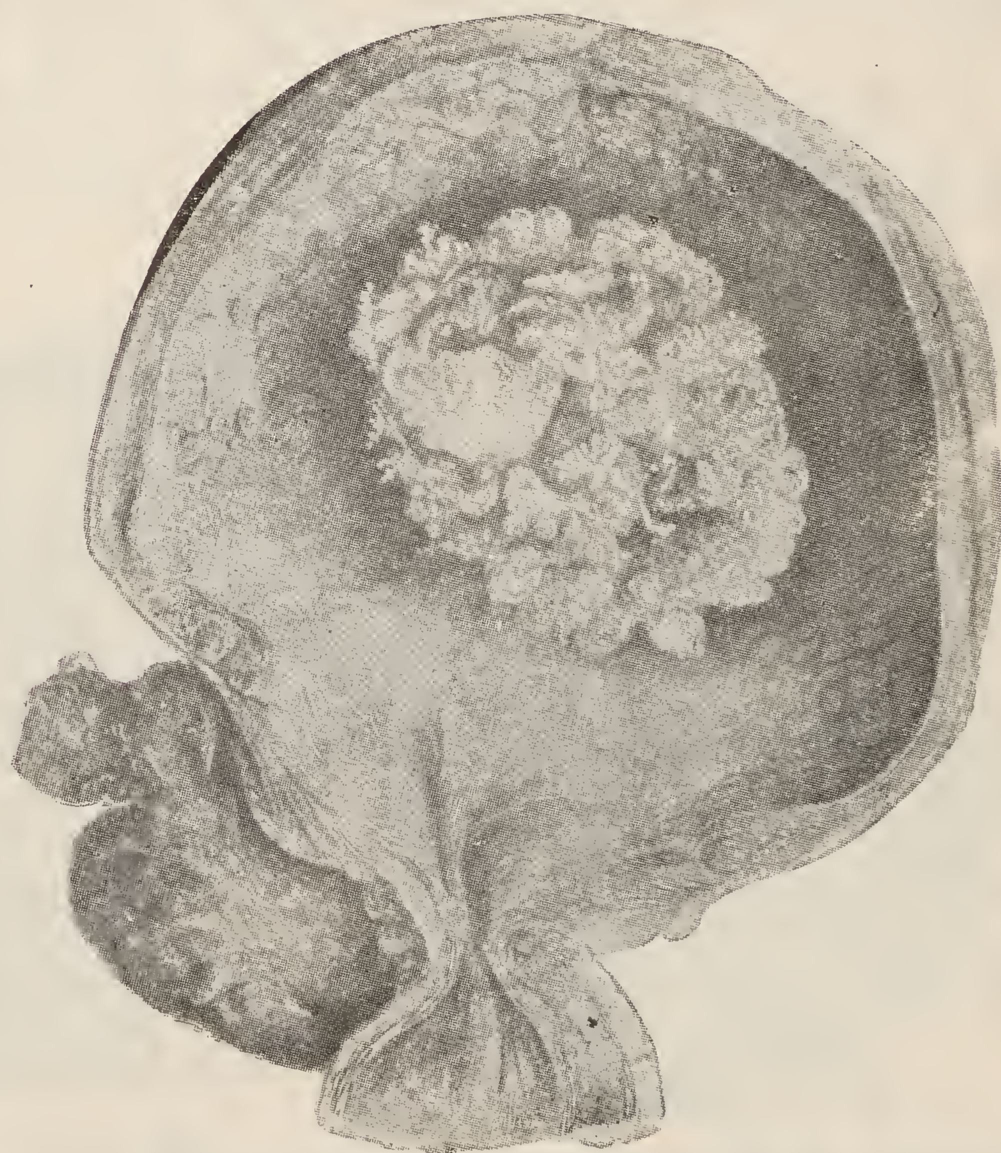


Fig. 228.—Villous tumor of the bladder.

膀胱絨毛狀瘤

劇烈,故膀胱粘膜常因之出血. 此石見於酸性尿,與尿酸石之理同,且此石或亦含尿酸.

至於膀胱含他種石如炭酸鈣或硫酸鈣或昔司廷或散汀等石者罕見.

膀胱石之結局 膀胱含石者其粘膜每受激刺而發炎,或石署塞尿道內口,致尿難排出而使膀胱積尿. 膀胱壁或發生潰瘍,漸被穿破. 有時尿署被阻,致膀胱壁過長而變厚. 有時輸尿管及腎盂膨脹而積尿. 所含之石或居膀胱之憩室內,此或因膀胱壁凸出成憩室而積尿於內,致易成石,或因膀胱壁之該部被石所潰爛而變弱,故退讓成憩室也. 有時其憩室將石四圍包繞,則於膀胱內不能見之,惟此甚罕.

膀胱腫瘤

膀胱息肉 膀胱或發慢性炎而粘膜長息肉.

乳頭狀瘤或名絨毛狀瘤 有時粘膜久受激刺而長乳頭狀瘤,有時無顯然之故而亦長之. 其瘤多起於膀胱底,其蒂之廣狹不一,瘤面開花而凸於膀胱內,色灰白. 瘤組織柔軟而多含血管,故易出血(見二百二十八圖). 以顯微鏡查之,則見瘤內有柔軟之

第二百二十九圖



Fig. 229.—Tuft of papilloma of the bladder.

膀胱乳頭瘤之組織

結締織架;此架含多數薄膜之血管. 瘤面有柱狀上皮細胞(見二百二十九圖). 瘤之性有時變惡,致成爲癌.

膀胱癌 原發性癌罕見. 其形或與乳頭狀瘤相似,惟癌組織穿入膀胱壁,致壁較厚(見二百三十圖). 以鏡檢之,則見上皮細胞排列成泡形而侵入膀胱壁. 繼發性癌多由前列腺或子宮之癌傳徙而至.

膀胱之纖維瘤,腺瘤,肌瘤,粘液瘤. 俱不多見. 有時臍尿管仍通或成囊. 有時膀胱發生憩室或皮樣囊腫,長肉瘤者甚罕.

第二百三十圖

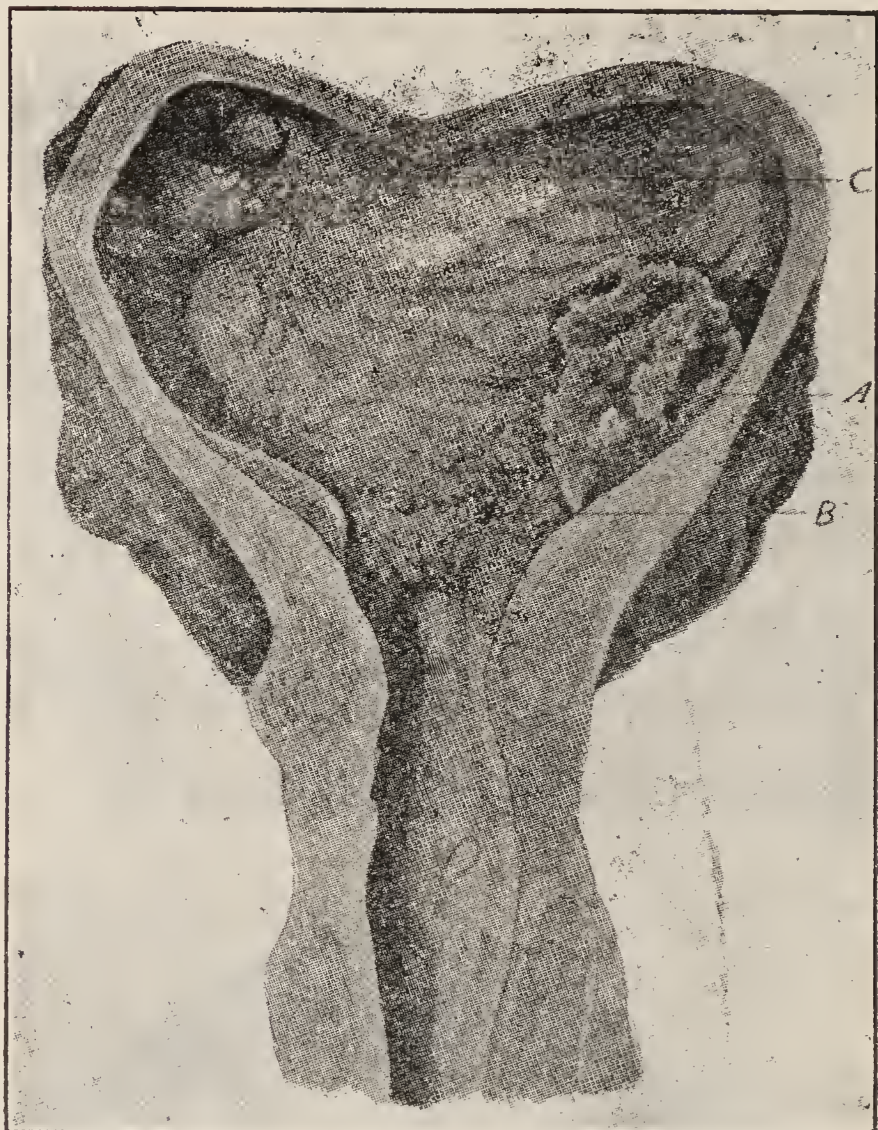


Fig 230.—*A*, epitheliomatous tumor : *B*, wart-like growths, *C*, villous growths.

A, 膀胱上皮癌. B, 疣狀贅生物
C, 絨毛狀贅生物.

(尿異常一節因詳於體液學故未譯.)

尿道病 DISEASES OF THE URETHRA

尿道先天性異形 多詳於陰莖病. 有時尿道過短,在女則通於陰道前壁,在男則通於陰囊底. 有時尿道之一處(如其口)閉塞不通.

尿道炎 多因受淋病菌之染,亦有因受他菌如葡萄球菌鏈球菌等之染者. 有因受化學物之激刺或物理的激刺者,有

因尿道受損傷,例如被擊或被導尿管或小尿石所傷者,有因患腸熱,猩紅熱,痘症者. 有時婦女之陰道或外生殖器發炎而致累及尿道. 若陰莖包皮之口狹窄,則包皮下之皮脂等難於完全排出,致尿道發炎較易. 尿道受染之難易人各不同,且其細菌之強弱亦有異,故尿道染菌之結局頗不一致也. 病理解剖,先受累者多爲尿道口之粘膜,後則尿道他處亦然. 粘膜先充血,紅腫,繼滲出粘液,後見黃綠色之膿. 粘膜之小窩亦腫而化

第二百三十一圖

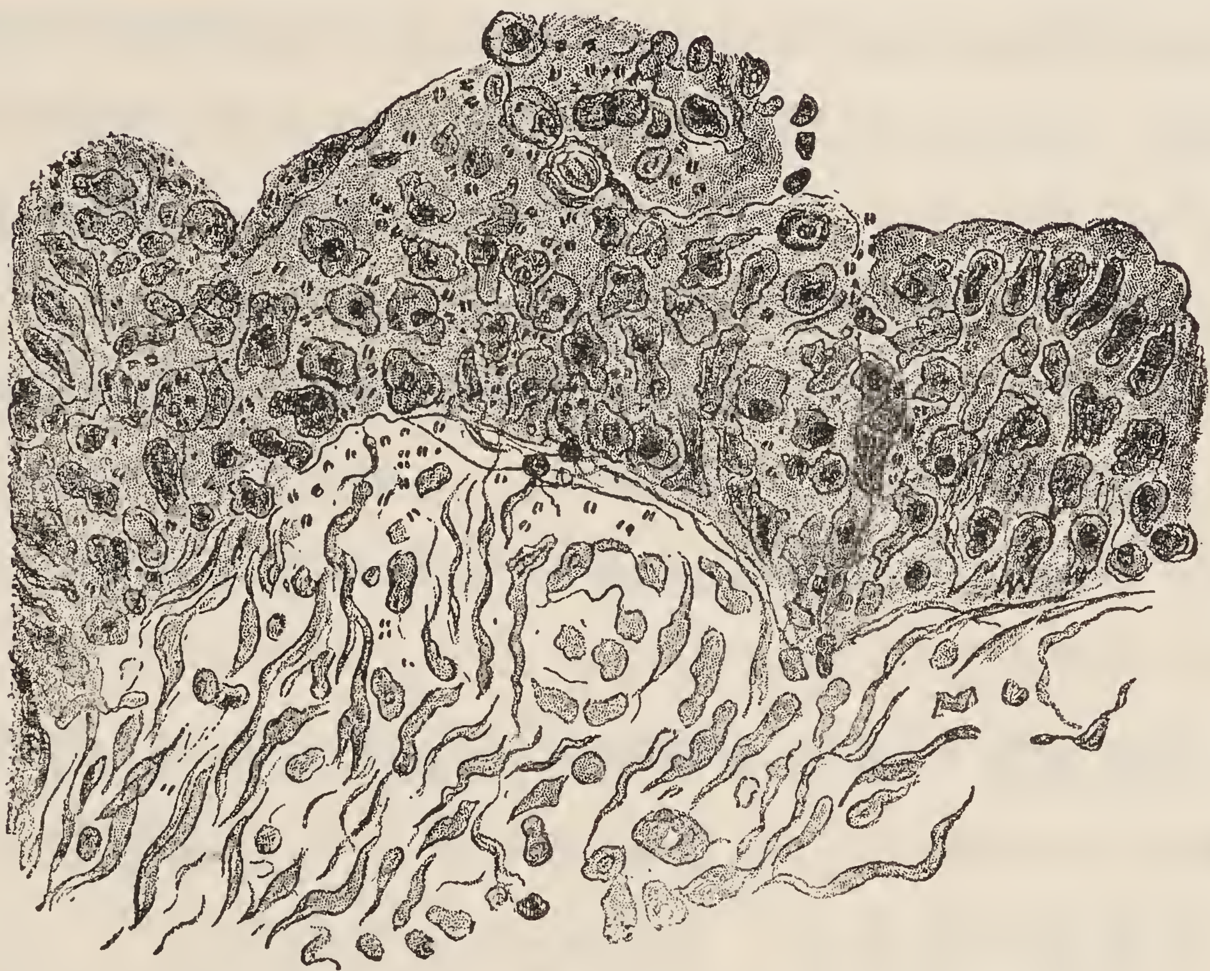


Fig. 231.—Acute urethritis, showing purulent infiltration and gonococci in the cells and between the cells.

尿道急性淋病性炎,可見組織積膿細胞,並見細胞內及細胞間有細菌.

膿. 以鏡查之,則見粘膜有急性膿炎之狀. 越數日,膜面之上皮細胞脫落,而其多核白血球由上皮細胞間穿至膜面. 其滲出質之上皮細胞及膿細胞俱含淋病菌,其膿清 (liquor puris, 卽其液體成分) 內亦然. 若查其粘膜及粘膜下組織,則見有細

菌穿入其內(見二百三十一圖),而粘膜面有柱狀上皮細胞之處受累更深. 併發病,若病輕,僅有上述之狀,越數星期卽漸愈. 若病畧重,則鄰組織或亦受累,例如粘膜下織受染而成膿腫,膿內或有葡萄球菌等. 有時尿道腺或陰莖頭腺受累而化膿. 有時僅尿道前段發炎,後段炎者亦有之;倘如是則前列腺易受累. 或有細菌由輸精管累及睾丸,使其發炎. 膀胱受累較少;此或因膀胱粘膜之抗病力較大. 至於婦女,多兼患急性陰道炎及子宮頸炎. 有時前庭大腺亦受染;有時子宮體之粘膜受累;若輸卵管受累則多顯劇烈之炎狀. 此爲淋病最重要之併發患;蓋輸卵管患卡他性炎;或膿性炎時近輸卵管之腹膜難免不受累也. 有時外生殖器患淋病性炎而化膿;其膿由病者之手等染及其眼之結合膜,使之發急性膿性炎. 有時淋病菌或菌毒由血傳染身體他處如關節,卽於患病數星期或數月之後,膝,踝,肘,腕等關節之滑膜發炎,後或化膿,或長纖維織,甚或顯關節強硬. 有時肌腱鞘之滑膜亦然. 心包,心內膜及心肌層亦或受累,胸膜及脊髓膜受累者較少. 有時腹股溝淋巴腺受染,腫大或至化膿.

慢性尿道炎 此多由急性炎所致,其病組織可分三類:(一)慢性卡他性炎,(二)粘膜增生性炎,(三)纖維織增生性炎.

(一)慢性卡他性炎 病理解剖與急性炎同. 粘膜之上皮細胞脫落,致或生淺潰瘍. 其柱狀上皮有變爲鱗狀上皮者. 粘膜之小窩及腺或含脫落之細胞. 腺之鄰組織亦發炎.

(二)粘膜增生性炎 其病理解剖爲粘膜數處凸出. 似小乳頭狀瘤.

(三)纖維織增生性炎 此種最要,強半爲限局性,僅累尿道之某處,致該處長瘢痕而尿道過窄,名尿道狹窄.

尿道狹窄　此患多見於尿道之膜部而少見於其陰莖部.其狹窄或僅一處,或有數處.病組織多爲粘膜及粘膜下組織發炎而增生,故尿道漸變窄而尿難排出.過數月或數年尿道或完全不通,致患尿瀦溜.切開病處則見有堅結之瘢痕織.尿旣不易排出,膀胱壁遂漸長厚以勝其任.至後膀胱擴張,終則輸尿管腎盂等亦然.尿道膜部每患慢性卡他炎而增生,或粘膜潰爛而尿道破裂,致尿侵入鄰組織使其壞死或成壞疽,後則向外穿頭.

患慢性尿道炎時常有粘液膿少許排出.有時其膿內之淋病菌甚少,惟尿內或有微條(clap threads),此卽凝結之滲出質與膿細胞粘着而成.若爲慢性卡他炎則所排出之質必不少.

尿道損傷　尿道之受外傷,常因會陰處被撞擊,例如由高處跌下,會陰處落於某物之上,則尿道之膜部多受傷是也.若尿道破裂則小便時尿或由傷處滲入鄰組織,名尿外滲.破裂處後長瘢痕,致尿道狹窄.有時婦人因生產困難而致尿道被胎壓壞(或陰道前壁被壓壞而發炎,至後累及尿道).有時尿道粘膜受內傷,例如有小尿石由尿道經過而損傷之,致粘膜發炎,尿道爛破.有時因尿道狹窄而插入導尿管用力過大,致穿破尿道使導管偏入鄰組織而成假路(false passage).若尿道破裂而尿滲入鄰組織則組織發瀰漫性炎而壞死,或成壞疽.其後尿及壞死組織之液穿至皮外或至直腸陰道等處.

尿道結核　尿道之膀胱端患結核多由膀胱所累及.有時婦女之尿道口及其前端患狼瘡(lupus).

尿道梅毒　有時尿道前段生第一期梅毒之硬下疳,則粘膜潰爛頗速,痊癒後有瘢痕.尿道外口內或亦發生粘膜斑.

尿道腫瘤　患此者女多於男.

尿道息肉　有時尿道口之粘膜長息肉.其息肉多下垂,或爲纖維織或爲乳頭狀瘤,或爲腺組織,後者常變成囊.

尿道癌　尿道患癌多由外生殖器之癌所累及.或有起於尿道球腺者(Cowper's glands).起於他處者較少.

尿道囊腫　有時其膜之粘液腺屯積粘液而成囊,囊內面或有蓋以鱗狀上皮之乳頭狀物.

尿道肉瘤　此瘤少見.

第十七章

生殖器病

DISEASES OF REPRODUCTIVE ORGANS

子宮病 DISEASES OF UTERUS

子宮之發育及形狀　胎時左右二苗勒氏(Müller)管之下段連成陰道,中段連成子宮,惟上段不連而成左右二輸卵管. 陰道內面及子宮頸之外面蔽以複層鱗狀上皮,子宮頸及子宮體之內面則蔽以細毛柱狀上皮,輸卵管之粘膜亦然. 子宮頸之壁有葡萄腺(racemose glands)及單管腺甚多,子宮體之壁亦含單管腺.

子宮先天性異形　無子宮者甚罕. 有時子宮未發育,僅爲一塊原組織. 有時子宮發育不全,例如仍爲胎時之子宮. 有至發身期發育不全者. 有時子宮與陰道或狹窄或不通,係

第二百三十二圖

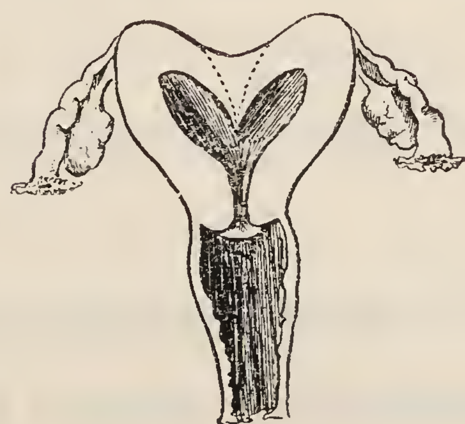


Fig. 232.—Uterus bicornis.

兩角子宮

第二百三十三圖

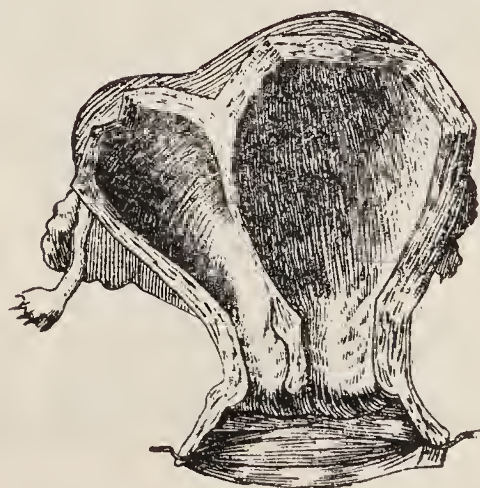


Fig. 233.—Uterus septus.

中隔子宮

因患病或因苗勒氏管閉塞所致. 有時苗勒氏管之中段未曾連合,故分子宮體爲二,名兩角子宮(uterus bicornis,見二百三十二圖). 有時子宮體有縱隔分之爲左右二半,名中隔子宮(uterus septus,見二百三十三圖). 有時一苗勒氏管發育不全,而一管發育如常,則成一角子宮. 有時陰道亦分爲二半,但此較少.

子宮異位等

子宮前屈 Anteflexion. 有時子宮向前彎曲,致子宮底(fundus)屈向前. 原因不一,或因子宮後有瘤將子宮推向前,或因子宮前壁被粘連物所牽,或因子宮壁有病失其緊張力. 有時月經因此被阻而瀦溜子宮內,致患痛經(dysmenorrhoea).

子宮前轉 Anteversion. 此乃子宮未彎曲(卽子宮體及頸均直),僅向前傾仄而已,原因與上同.

子宮後屈 Retroflexion. 子宮體彎曲而屈向後. 原因或係子宮壁有病而失緊張力,或有瘤將子宮壓向後,或有粘連物將子宮牽向後. 或因大便秘結而直腸積糞,致壓子宮頸,或因陰道壁鬆弛或會陰破裂致子宮無平常之支持物,則子宮底多充血或長大. 有時子宮藉粘連物與直腸相連.

子宮後轉 Retroversion. 子宮未彎曲,僅向後傾仄而已. 原因同上.

子宮偏側異位 Lateral displacement. 此罕見,因有粘連物牽之或有腫瘤壓之而致.

子宮向上異位 Upward displacement. 此或因盆內之腫瘤將子宮向上托起,或因卵巢之大腫瘤將子宮向上牽起之故.

子宮脫垂 Prolapse of uterus. 此係子宮往下脫落,輕重不一,今舉二種如下: (一)子宮未全脫垂,子宮口仍在陰道內.

(二)子宮完全脫垂,子宮口由陰道伸出. 子宮脫垂之故不一,或因盆底之組織受傷,或因陰道之壁及子宮之韌帶過鬆,或因腹內物之壓力過大,或因子宮肥大過重,致易脫垂. 子宮脫垂之後或充血而腫,子宮頸畧向後,其粘膜常發卡他炎. 更有子宮頸過長至近陰道之口,惟子宮體仍在原位,此非子宮脫垂,乃其頸過長也. 子宮既脫垂,陰道之前後二壁難免同時下垂,故陰道粘膜翻開向外露出,或致將膀胱之後壁牽下,名膀胱膨出(cystocele),或將直腸之前壁牽下,名脫肛(rectocele, 見二百三十四圖).

子宮內翻 Inversion of uterus. 此係子宮壁向內凸出. 其原因或係生產時胎盤緊貼於子宮壁,且有人扯下臍帶,致胎盤與子宮壁一同翻露. 或因子宮粘膜下織發生有蒂之瘤,瘤下垂時子宮壁即隨之內翻. 有時

第二百三十四圖



Fig. 234.—Complete prolapse of uterus.
子宮完全脫垂

R. 直腸. P. 會陰. Sym. 耻骨聯合.
Bladder 膀胱. Cystocele 膀胱膨出.
Ant. Vaginal Wall 陰道前壁.
Post. Vaginal Wall 陰道後壁.
Douglas 直腸子宮陷凹. Uterus 子宮.

第二百三十五圖

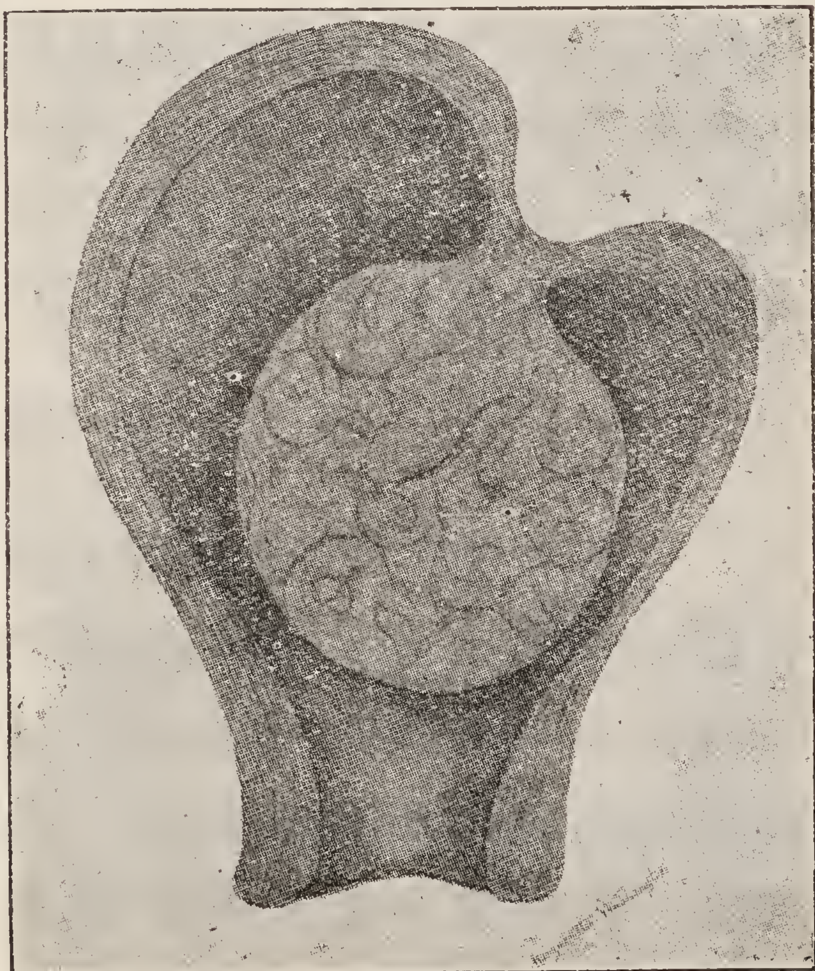


Fig. 235.—Fibroid polyp, producing partial inversion of the uterus.
子宮肌瘤,致子宮壁之一部內翻.

僅子宮壁之一處受累(見二百三十五圖),有時子宮之全體受累由陰道及女陰凸出,厥後其粘膜發炎,爛成潰瘍,終則子宮完全萎縮.

子宮狹窄 或爲先天之患,或因子宮壁發炎而後長瘢痕所致,如此則子宮之內口或外口幾全閉塞.

子宮擴張 多因子宮頸狹窄之故. 有時子宮內含粘液或漿液性粘液,名子宮積水(hydrometra). 有時子宮含血,名子宮經血潴溜(hematometra). 有時子宮內所含之水腐壞成氣,名子宮氣脹(physometra),或化膿,名子宮積膿(pyometra). 有時子宮內之血甚多,或致子宮壁脹破,倘子宮壁有潰瘍,則破裂更易.

子宮破裂 大半因懷孕或生產而致. 有因發炎生膿腫或子宮壁長瘤迨後瘤軟化而子宮破裂者,但較少. 破裂之處或累子宮壁之各層則血等流入腹膜腔,或不累及外面之漿膜,則致血腫於漿膜下. 近子宮頸處之壁破裂較他處多見. 子宮破裂之結局極爲重要,先顯劇烈之休克(若血甚多則致命),迨後難免患腹膜炎. 有時懷孕之子宮破裂,胎入腹膜腔,使腹膜之彼處發炎,後相連成囊將胎包繞,而子宮破裂之處或自愈. 子宮頸於分娩時被扯破者殊非罕見.

子宮血循環紊亂

子宮充血 (甲)動脈充血有屬生理者,於行經時見之. 有屬病理者,於子宮發炎時見之. 子宮在行經前十日粘膜變厚,因其血管充血而其腺之作用加增也. 腺彎曲而充滿分泌物,粘膜淺層水腫,後成皺襞. 赤血球由毛細血管滲出,入組織間隙. 行經期粘膜淺層脫落,赤血球排出. 至經退期則粘膜恢復原有之厚薄,上皮細胞再生,腺亦恢復尋常之直管形. 有時粘膜淺層成膜脫離,則痛甚,名脫膜性痛經(dysmenorrhoea mem-

branacea). 此或因子宮內膜發慢性炎所致,名剝脫性子宮內膜炎 (endometritis exfoliativa). (乙) 靜脈充血 有爲全身靜脈充血之一部分者,有因子宮異位,致子宮靜脈受壓所致者. 子宮脹大,其漿膜下面之靜脈凸出,粘膜之色深紅. 若子宮靜脈久充血,則子宮內膜多患慢性炎.

子宮出血 或流入子宮內,或流入子宮壁之夾層間,或流出子宮外. 流入子宮內有屬生理者,例如行經時或產後所見者是. 月經過多 (menorrhagia) 亦屬子宮出血之一種,其原因不一,例如患貧血,或子宮長瘤,或心有病致子宮充血,或子宮異位. 有時月經間歇期出血,名血崩症 (metrorrhagia). 其原因亦不一,例如患易出血性病或傳染病或子宮有局部性病如纖維肌瘤或癌. 血之流入子宮壁夾層間者罕見,有則係因受傷所致. 流於子宮外者,其血或滲入鄰組織,或流入腹膜腔內,致多積於直腸子宮陷凹. 然此處所積之血亦可有其他來源,例如卵巢之囊狀卵泡破裂,輸卵管姙娠破裂,輸卵管積血,子宮闊韌帶之靜脈曲張而破裂等皆是. 其血或被吸收而無病理的關係,有時致鄰組織發炎,而使直腸子宮相粘連,有時穿貫至陰道或直腸. 至若屯積於膀胱子宮陷凹或滲於子宮闊韌帶之組織者則俱罕見.

子宮炎 Metritis (Inflammation of uterus)

此患分二種: (一) 粘膜炎,又名子宮內膜炎 (endometritis). (二) 子宮炎 (metritis),又名子宮肌織膜炎. 昔曾有人另記述子宮外膜炎及子宮周圍結締織炎,但此二者不過爲該部之腹膜等發炎而已.

急性卡他性子宮內膜炎 原因不一,或因受傷,或因被膿菌如淋病菌所染,或繼腸熱,霍亂等病而起,但較少見. 粘膜腫

脹而甚充血,或有出血小區. 上皮細胞脫落,膜面滲出多量之粘液膿. 若炎甚劇烈,則粘膜之上皮細胞壞死而成假膜.

慢性子宮內膜炎 或繼急性炎而起,然體質虛弱或患結核病或萎黃病或血循環作用不完全者亦易患此. 其原因有時難定. 子宮粘膜先腫而滲出多量之粘液膿,後則其腺組織或間質增生. 前者之腺泡增生頗多,但不侵入肌織膜,後者之腺不甚顯,但有頗昭著之圓細胞浸潤及間質增生之狀,此二者幾與腺瘤或肉瘤難別. 須注意發炎時之腺僅附於肌織膜而不侵入其內,但腺瘤有被膜包繞而肉瘤之細胞則向各方面浸潤. 有時粘膜腫甚,凸出似息肉,後或萎縮,則其柱狀上皮細胞變爲鱗狀細胞. 有時粘膜小腺之口閉塞而長成囊,其囊大如指頭,此多於子宮頸之腺見之. 有時粘膜之面發生淺潰瘍.

慢性子宮頸內膜炎 Chronic endocervicitis. 多繼陰道炎而起,或因受淋病等之傳染. 子宮頸粘膜肥厚,由子宮口凸出. 有時子宮頸之腺積液成囊,或粘膜長囊形之息肉. 子宮粘膜患慢性炎時,子宮肌織膜易受其累,輸卵管或亦然. 子宮常排出粘液膿.

子宮糜爛 Erosions of uterus. 多見於子宮頸,常繼子宮內膜炎而起(見二百三十六圖). 子宮頸粘膜肥厚,由子宮口凸出似息肉,息肉之間或生囊,囊破成潰瘍,則粘膜下組織或長豐盛之肉芽織. 有時子宮頸之鱗狀上皮細胞變爲柱狀細胞. 子宮頸扯破者迨後或有

第二百三十六圖



Fig. 236.—Left lateral laceration of the cervix, with erosion.

子宮頸左側被扯破而糜爛.

糜爛之處. 有時子宮頸患崩蝕性潰瘍(phagedenic ulceration), 此爲原發性,但亦有繼癌而起者.

急性子宮炎 多見於產後,少有繼子宮內膜炎而起者. 子宮壁變厚,軟而且腫. 有時現瀰漫性膿炎.

慢性子宮炎 多因產後之子宮復舊較遲,亦有因子宮慢性充血或子宮內膜慢性炎者. 子宮壁屯積多數圓細胞而結締織增生,致子宮壁變厚而硬. 子宮肌組織或同時增生,粘膜肥厚而發炎,漿膜(即腹膜層)或亦受累,致有子宮周圍炎,使子宮與鄰物粘連. 此種病組織有時與子宮壁之瀰漫性瘤難別.

子宮之傳染性病 INFECTIOUS DISEASES OF UTERUS

子宮產後受染 常兼有二要因: (一)子宮或陰道或女陰之粘膜受損傷,(二)被細菌等所染. 前者如生殖器有顯明之損傷,或子宮內膜之淺層於正常生產時脫落,而子宮壁由此受染,或陰道等處之粘膜及粘膜深面之組織於生產時受壓過久而壞死. 又產後之子宮倘含血凝塊等而受染,則細菌易生殖於其內,後累及子宮壁等處. 細菌多由不潔之器械或理產者之手而來,多爲鏈球菌,若爲葡萄球菌或大腸桿菌或他種桿菌所染,則症狀畧異. 病理解剖,有時可發見子宮或陰道或女陰有損傷,其損傷雖或頗輕,然細菌即由之染及全身. 常見者爲傷處之四周患急性炎膜面或生假膜. 若粘膜或粘膜下組織已受大壓,則難免成壞疽而致不規則之潰瘍. 其毒浸潤淋巴間隙或血管而傳及他處. 其由血管傳染者,多自子宮內之血凝塊而起,至血塊受染軟化,後胎盤連子宮壁處之靜脈竇遂發炎而化膿,致成膿性靜脈炎. 鄰靜脈之血亦受累而成血栓,且化膿,故有染性栓子入子宮靜脈,且隨血累及遠器官,如肺,腎,脾等使之發生小膿腫而發炎. 其由淋巴管傳染者,則子宮變

大而軟,或有似粥之處,且可見有白紋由粘膜起達入子宮壁,此紋即含膿之淋巴管也. 有時繞淋巴管之組織生膿腫. 有時子宮之外層受累,致子宮周圍之組織發炎,名子宮周圍炎(perimetritis),腹膜或亦然,脾較大於常. 有時細菌由子宮粘膜累及輸卵管,此病每甚劇烈,致全身之組織俱受其害. 亦有畧輕者,即子宮內膜於產後發膿性炎而漸累輸卵管及卵巢,至後或有腹膜炎及血栓性靜脈炎. 有時子宮壁之一處患膿性炎致成敗血病(septicemia),至後或長瘢痕. 子宮內之胎盤等時或腐壞生毒,傳染全身而成㾜血病(sapremia).

子宮結核 常累子宮體之粘膜,多繼輸卵管之結核而起. 其粘膜發生小結核,結核相連呈乾酪樣變. 粘膜下組織亦受累. 有時病較深,累及子宮肌織膜,致子宮內面有多數乾酪樣變或壞死之處. 子宮頸受累者較少. 有時粘膜患粟粒形結核而不顯變壞之狀(見二百三十七圖).

第二百三十七圖

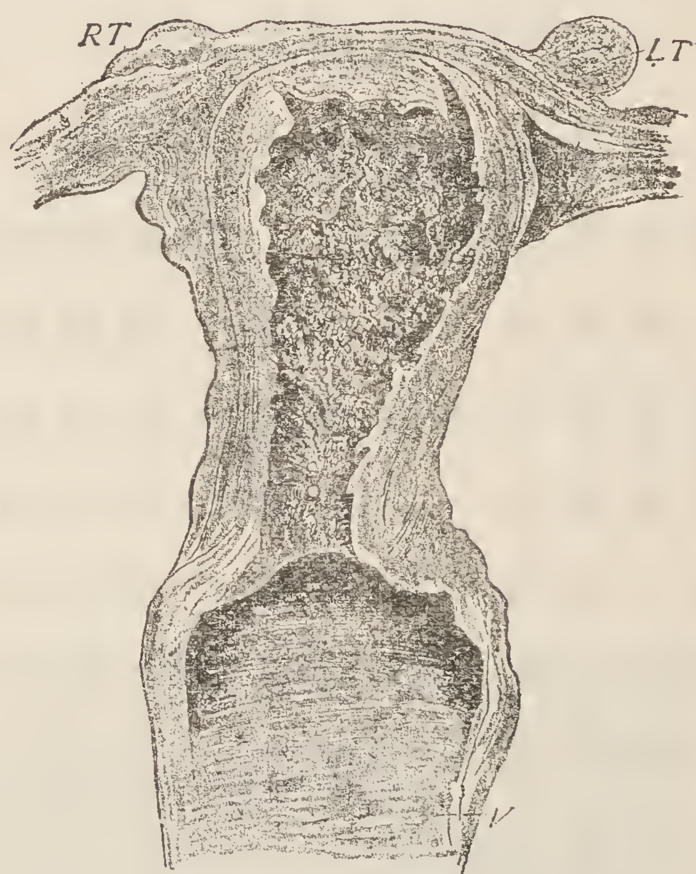


Fig. 237.—Diffuse tuberculosis (ulcerative and caseous) of the endometrium.

瀰漫性子宮內膜結核病(潰爛,並顯乾酪樣變).

子宮梅毒 子宮頸有時患梅毒第一期之下疳或第二期之濕疣,或子宮患第三期之樹膠樣腫.

子宮萎縮及肥大等 Atrophy and hypertrophy, etc. of the uterus.

子宮產後萎縮,又名子宮產後復舊 Involution. 此乃生理的,即產後子宮之縮小,先速而後緩,數月後即完全復原. 子宮肌纖維漸少,短而且細. 懷孕子宮之纖維或較常長而粗,甚至三倍之,或有現脂肪性變者.

子宮老年性萎縮　經絕之後,子宮漸萎縮,變至甚小,或較常硬,或較軟無定. 有時子宮頸內膜發卡他性炎,有時子宮之柱狀上皮變爲鱗狀.

子宮脂肪性變　除產後所見者外,此患較少. 患腸熱病及中有害於器官主質之毒者或有之.

子宮全體肥大　懷孕時子宮之肌組織等過長極甚.此爲眞正之子宮肥大,屬生理作用. 若子宮發炎或慢性充血,則其結締織增生,然肌組織不長.

子宮頸肥大　因久受激刺,例如子宮內膜患卡他性炎,或因子宮脫垂而致.

子宮粘膜增生性過長　此見於子宮內膜慢性炎,致粘膜全體肥厚,或凸出似乳頭狀瘤. 若爲局部性則有息肉形成.

子宮息肉　有數種,最多者爲粘液息肉. 有時息肉之血管曲張,或息肉之腺成囊,致其原形多有改變. 有時子宮之纖維肌瘤或肉瘤或他瘤長於粘膜下層而凸出似息肉.

子宮腫瘤 TUMORS OF THE UTERUS

子宮纖維肌瘤 Myofibroma, fibroid.　此等瘤爲平滑肌與纖維織所成,肌纖維多者色較紅,纖維織多者色較白. 其形畧似球而有定界,或小如粟粒,或大,甚有大至重五十磅者常爲多數性. 捫之甚硬,切面可見其組織排成束. 以顯微鏡查之,則見其束爲肌纖維與白纖維所成. 束之排列,無一定之方向(見二百三十八圖). 此瘤長至多年後或有繼發性改變,多爲石灰性變(calcification),亦有患水腫而軟化,

第二百三十八圖

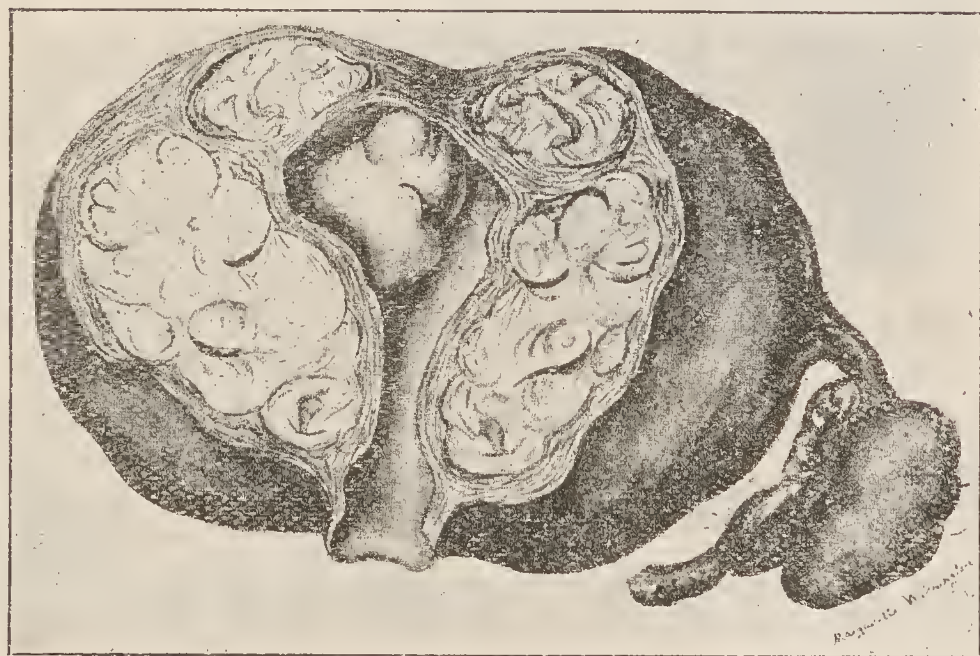


Fig 238.—Interstitial fibroid tumors of the uterus; a small submucous fibroid appears in the uterine cavity.
子宮壁間生數纖維瘤,子宮腔內有一粘膜下纖維瘤.

第二百三十九圖



Fig. 239.—Section of a myoma of the uterus stained with carmine. The muscular nuclei are seen in longitudinal and transverse section. × 350.

子宮肌瘤可見縱切及橫切之肌纖維核.

甚至淋巴間隙成囊者. 有時瘤內之血管形成血栓,致血滲出而現紅色之變壞. 有時瘤現粘液性變. 瘤發生之部位可分三種: (一) 在子宮肌織膜間(見二百三十九圖). (二) 在子宮粘膜下,此則瘤或凸於子宮內似息肉. (三) 在子宮漿膜下此則於子宮之外面成結節. 根較窄而成蒂;亦有長於子宮闊靱帶之內者. 纖維肌瘤之性良,惟有時壓迫鄰物,或致患血崩,或使子宮粘膜發炎,則爲有害耳. 漿膜下之瘤有時脫落於腹膜腔內. 粘膜下之瘤有時脫落於子宮內而被排出,則子宮有假產之狀.

子宮腺肌瘤 Adenomyoma. 每含上皮腺或小囊.

子宮肉瘤 Sarcoma. 多起於子宮之肌纖膜或內膜. 由子宮肌纖膜起者或雜有肌瘤及纖維瘤之組織. 其瘤有時係由纖維肌瘤而起. 多無限界,生長迅速而體畧軟.切面無束,故與子宮纖維肌瘤有別. 有時肉瘤向子宮內凸出,則名肉瘤性息肉. 其由子宮內膜起者有時有定界,畧似乳頭狀瘤. 此種瘤軟而富有血管,亦有無定界者,則子宮全腔充滿由粘膜長成之絨毛狀贅生物. 另有一種葡萄狀肉瘤起於青年婦女之子宮頸,其內含肉瘤組織及粘液瘤之組織.

惡性合體細胞瘤 Syncytioma malignum. (詳 112 頁).

子宮腺瘤 此瘤由粘膜而起,或爲限界性而呈息肉狀,或爲瀰漫性而似粘膜肥厚,二者均爲良性.

子宮惡性腺瘤 多起於子宮體,粘膜之一處有軟而不規則之隆起,或粘膜之一大塊普遍受累. 癌細胞穿子宮壁至外膜,則生小繼發性癌. 以顯微鏡查之,則見腺泡及腺管排列不規則,或分枝,或成囊. 管間之間質少,上皮細胞常穿其基底膜而孳生於鄰組織.

第二百四十圖

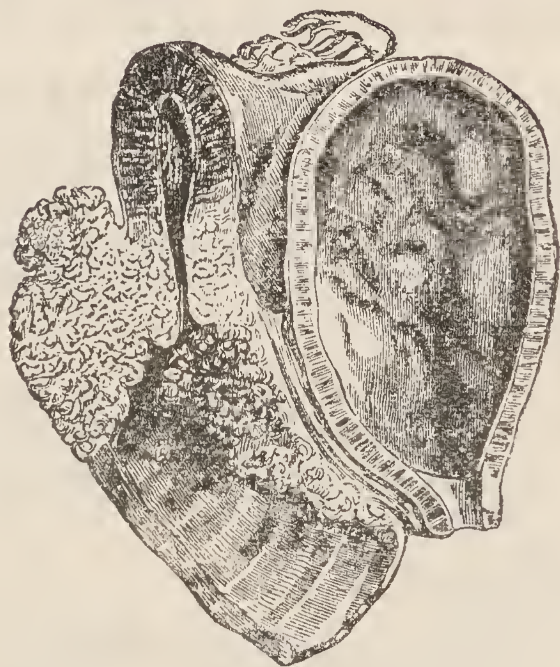


Fig. 240.—Cancer of uterus, the parts shown in section. To the right is the urinary bladder. To the left are vagina and uterus, both of them to a large extent converted into irregular cancerous masses.

子宮癌. 圖之右半爲膀胱,左半爲陰道及子宮,二者已變爲不規則之癌組織.

子宮癌 此患常見. 有起於子宮頸者,爲柱狀上皮癌或腺上皮癌. 有起於陰道者,則爲鱗狀上皮癌. 多見者爲子宮口之內面先變硬,此因癌細胞侵入深組織之故,至後癌面成潰瘍而不平,終則子宮頸及陰道之壁受累. 有時陰道之潰瘍穿破至膀胱或直腸,子宮體或亦受累. 腹股溝及腹內(髂部及腰

部)之淋巴腺常生繼發性癌. 有時子宮頸癌之組織增生,於陰道內凸出成開花之團(見二百四十圖). 此種瘤或起自乳頭狀瘤,迨後瘤底之細胞穿深組織而成癌. 癌面常潰爛而出血.

有時子宮體及子宮頸患癌,係由粘膜之管腺而起,先或爲腺瘤,後變爲癌. 粘膜之一部或全部肥厚,表面有絨毛或乳頭狀物,常潰爛而出血. 切面色灰而發光,與子宮體肌織之紅棕色不同. 後則子宮壁受累,或被癌穿破. 有時子宮體患鱗狀上皮癌,此見於老年人,其故多因子宮曾患慢性炎,致其柱狀上皮變爲鱗狀上皮所致. 癌之細胞可遷徙至淋巴腺,肺,肝等處. 癌面潰爛後易染膿毒.

子宮囊腫 有時子宮壁發生纖維肌瘤而瘤內有囊. 有時子宮壁發生腺囊腫,此或由午非氏管(Wolffian duct.)之組織之殘餘而起. 子宮內曾見有皮樣囊腫,但極罕.

子宮寄生物 此患少見. 子宮有時含包蟲或豬肉條蟲等之幼蟲囊

卵巢之病 DISEASES OF THE OVARIES

先天卵巢異形 有無卵巢者,有僅有一卵巢者. 有時卵巢發育不全完,多見於患萎黃病者. 有時卵巢之數過多,所多者常係由本卵巢分出.

卵巢異位 有時腹股溝管或股管之赫尼亞內含卵巢. 卵巢受壓或與鄰物相粘亦可致異位.

卵巢之血循環紊亂及發炎等

卵巢之動脈充血 有屬生理者,如行經時所見者是. 有屬病理者,多因卵巢或其鄰物發炎所致.

卵巢之靜脈充血 有因心肺等患病致全身之靜脈充血者.有因卵巢之靜脈被瘤或鄰組織所壓而充血者.

卵巢出血 卵巢內略出血乃常見之事,因卵泡破裂時必出血少許也(詳生理學). 有時出血過多,則卵泡內成血囊.

卵巢炎 多因接近卵巢之腹膜發炎所致. 或因有傳染性毒由輸卵管累及之(其毒或由漿膜之面或隨血管及淋巴

管而來). 或因全身患傳染病(腸熱,大葉肺炎,流行性感冒等),其細菌傳至卵巢,使之被染而發炎. 發炎之卵巢腫大,充血而紅,後則全體或數小區變爲淺黃色,其面蓋以粘液質,終或壞死成膿腫. 若膿腫大,則破至輸卵管或腸或膀胱或腹膜等處,小者或能消散或變乾,故組織變硬. 卵巢患慢性炎時,其被膜及所蓋之腹膜變厚而顯硬變,其內之腺泡不能破裂於卵巢面. 迨後則卵巢萎縮,變小,色白而硬. 亦有生囊而變大者.

卵巢結核病　此病在卵巢較他傳染病多見. 有時僅卵巢受累,但輸卵管同時受累者較多. 卵巢內有現乾酪樣變之處,大小無定,至後成結核膿腫. 有時卵巢長粟粒形結核.

卵巢腫瘤 Tumours of the Ovary

卵巢之腫瘤殊爲常見,或爲良性,或爲惡性,大半屬囊腫類.

卵巢結締織瘤　纖維瘤多成結節形之團,或爲單獨,或爲多數無定. 有時另含平滑肌組織,故與子宮之纖維肌瘤相似. 纖維肉瘤罕見. 軟骨瘤亦罕見. 卵巢有時長梭形細胞肉瘤,長圓細胞肉瘤者較少. 肉瘤先時成團,或畧有被膜,其質常現粘液性變. 或有囊性變,其囊多爲卵泡過長所成. 有時泡壁之上皮組織亦增生,致成腺肉瘤.

卵巢囊腫 Cystic tumours. 此分三種,(一)卵泡囊腫,(二)粘液或膠樣囊腫,(三)皮樣囊腫.

卵泡囊腫 Follicular cysts. 卵泡擴大,內含水腫液. 卵巢變大,內有多囊,囊內有上皮組織而含淸液,或畧含血. 有時其囊甚多,名卵巢囊腫性變.

膠樣(或粘液)囊腫 Colloid cystomata. 囊腫或大或小,常分小囊,小囊含膠樣物或粘液樣質,或有血相雜致色較紅. 此復分二種,(一)腺性囊腫,(二)乳頭狀囊腫.

(一) 腺性囊腫 Glandular cystomata. 囊內之上皮組織常增生成腺泡,而泡形似囊. 大囊之壁常生小囊. 此囊腫或大而單獨,囊壁生多數小囊,或瘤之全體分爲多囊,名多房性囊腫 (multilocular cyst). 以顯微鏡查之,則見其腺泡之排列頗有規則,卽有上皮細胞排列一二層,而深面有基底膜. 其支持織多爲纖維結締織及平滑肌纖維少許. 囊內有粘液樣或膠樣等質,該質內含一物,名僞粘液蛋白 (pseudomucin), 爲其他囊腫所無. 若囊生長已久,則其內質較淡似水. 卵巢之主質多萎縮. 此囊腫或有蒂而達至骨盆內,蒂每爲子宮闊靭帶及輸卵管所成. 囊腫於腹內有時藉粘連物粘着於鄰器官. 腺性囊腫之原因大抵由胚組織留於此處而起,或由卵巢面之上皮向內長入,大抵非由卵泡而起.

(二) 乳頭狀囊腫 Papillary cystomata. 分二類: (甲) 與腺性囊腫相似,卽卵巢發生大囊腫而囊腫內有凸出之乳頭,少含小囊. 囊內之液爲粘液樣或膠樣等質,但少含僞粘液蛋白而常畧含血. 以鏡查之,則見囊之內衣及乳頭面蓋有複層細毛上皮. 此瘤之支持織多含鈣鹽類之粒,與砂樣瘤 (psammoma) 同. 此等囊腫多係左右二卵巢同時生長,其故尙未確知,或由卵巢旁體而起. (乙) 卵巢外面發生乳頭狀瘤,瘤面開花,乳頭面蓋有細毛上皮,與囊

第二百四十一圖



Fig. 241.—Papillary cystoma of ovary (Penrose).

卵巢之乳頭狀囊腫.

內之上皮組織同,故或謂其突起係由於囊壁破裂,其內之乳頭組織向外凸出所成者. 此囊腫易變爲癌,致累腹膜使之長遷徙性結節(見二百四十一圖).

皮樣囊腫 Dermoids. 此囊腫大小不定,多起於一側之卵巢. 囊腫大者不能見卵巢之本組織. 有時有蒂而卵巢一部分之組織如常. 有時該卵巢另長腺性囊腫. 皮樣囊腫之外面光滑,內衣不平而畧似表皮. 囊內之物爲灰色,且現乾酪樣變,或有毛骨齒等質包含其中. 其乾酪樣質多爲壞死之上皮細胞及膽脂素所成. 此囊腫多於中年人見之,原因多係胚組織留於此處,迨後發育成各種組織也. 此囊腫之壁至後或發炎而化膿,或上皮組織增生而成癌.

卵巢癌 有時卵巢面之上皮或囊腫或皮樣囊腫之細胞長成原發性癌. 癌爲髓樣或腺樣細胞所成,內或有囊. 另有一種癌其細胞內及細胞間有膠質,此常累及兩側之卵巢. 卵巢癌有時爲限局性,其蔓延之趨勢較他種癌爲小. 有時卵巢囊腫現癌性變則可見特殊之上皮細胞巢. 若癌爲實體則多屬髓樣癌.

卵巢之繼發性瘤大半爲癌,然不多見,其體積或甚大. 此種癌之原發性癌或在乳腺,胃,直腸而由血管或腹膜而遷徙至卵巢.

第二百四十二圖

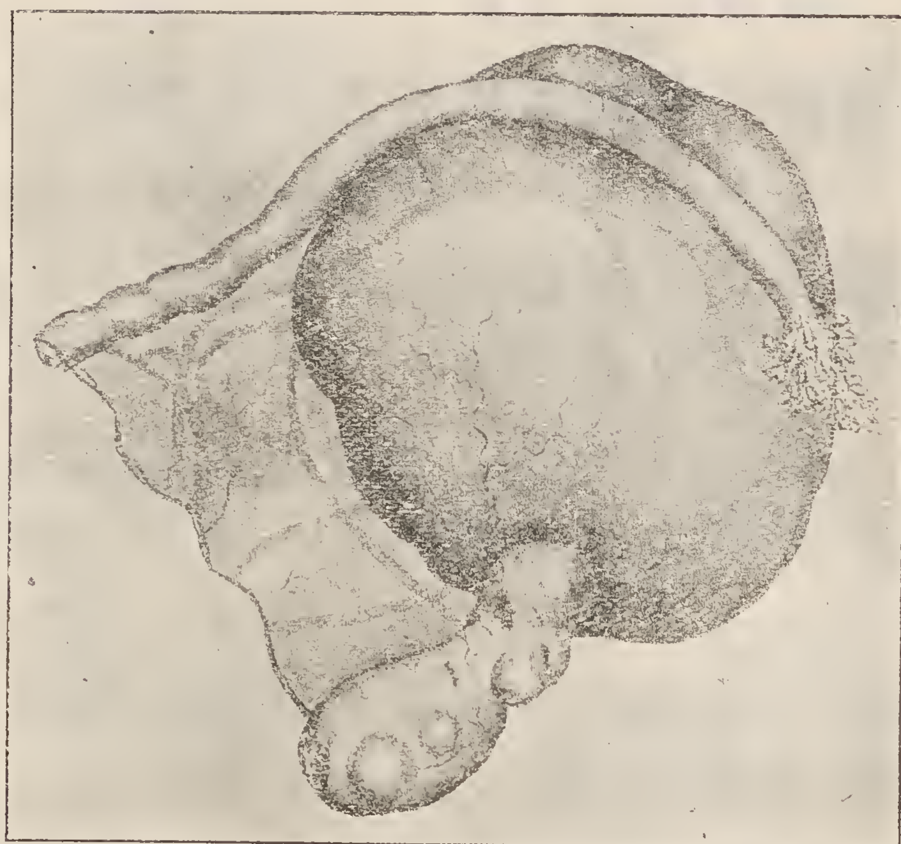


Fig. 242.—Cyst of parovarium
卵巢冠之囊腫

卵巢冠囊腫 Cysts of Parovarium. 此囊腫

與卵巢囊腫相似,其不同處在此囊係居子宮闊靱帶內,常爲單房性,且內含之液較淸而似漿液. 卵巢之組織多如常,囊內面有細毛上皮細胞(見二百四十二圖).

第二百四十三圖

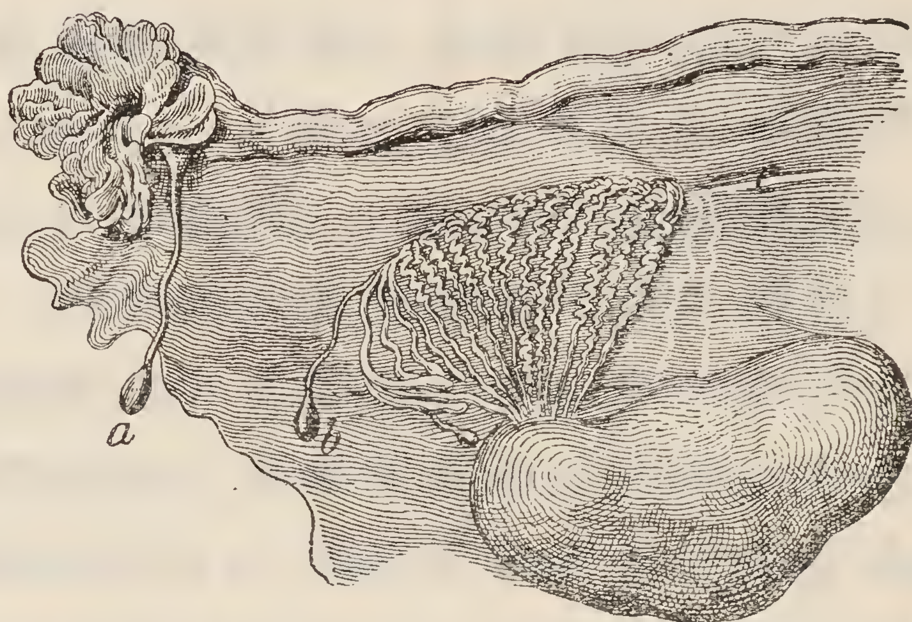


Fig. 243.—Fallopian tube, ovary, and parovarium: *a*, Hydatid of Morgagni; *b*, cyst of Kobelt's tube; *c*, Gärtner's duct (Penrose).

輸卵管,卵巢,卵巢冠. *a*, 卵巢冠囊狀附件. *b*, 科貝氏管囊腫. *c*, 加武納氏管.

科貝氏囊腫 Cysts of Kobelt. 此囊腫見於卵巢之旁,形如小豆,常有蔕,其壁薄,爲纖維織所成. 內面有立方上皮細胞,囊內含淸液(見二百四十三圖).

輸卵管之病 DISEASES OF FALLOPIAN TUBES

輸卵管爲苗勒氏管之上段所成. 其內層爲粘膜,多疊成直皺襞 粘膜面有細毛上皮細胞.

輸卵管異形 有無輸卵管者,有時輸卵管發育不全,或不通,或過短,或過長. 有時其子宮口未通於子宮之上旁角而通於子宮之他處.

輸卵管異位 卵巢異位則輸卵管亦隨之而異位. 有時卵巢仍居常位,惟輸卵管彎曲. 若管外面粘着鄰物,則或使之紆曲甚至成鋭角形.

輸卵管狹窄 有屬先天者,例如全管或管之一段狹窄或不通,多見於其中段. 有時輸卵管曾經患病或腹膜此處曾發局部性炎而有粘連,則輸卵管之腹口被累而狹窄. 有時輸卵管彎成角形而狹窄.

輸卵管擴張 擴張最甚之處多在狹窄處之近側段. 若其粘膜亦發炎則擴張更甚. 有時管之近側段擴張成囊,而內含漿液性粘液. 有時其子宮口狹窄則全管擴張,

其管或紆曲,或有多數凸出之處. 有時管內之上皮組織被瀦溜之分泌物所激刺,致其柱狀上皮變爲鱗狀上皮.

輸卵管血循環紊亂 輸卵管粘膜動脈性充血 多因輸卵管患急性炎,例如腹膜炎累及輸卵管之腹口段,則其粘膜腫而紅,或多分泌粘液.

輸卵管粘膜靜脈性充血 多因腹靜脈之血循環被阻而致.

輸卵管出血 有見於行經時者,則輸卵管內屯積之血或不少. 有時管之粘膜發炎而內有出血之點. 有時患傳染病者亦有此患.

輸卵管血腫 有時輸卵管之子宮口段狹窄而月經屯積於其腹口段. 其血或無改變(此多見),或顯繼發性變不定. 有時血由腹口流入腹膜腔,則成子宮後血囊腫.

輸卵管炎及傳染性病並腫瘤

輸卵管炎 分急性慢性二類,分述於下.

急性輸卵管炎 此又分急性卡他性炎及膿性炎二種. 其原因多係有刺激性物(如細菌)由子宮累及之,故輸卵管炎爲繼發性,而子宮內膜炎爲原發性. 病原菌多爲鏈球菌,葡萄球菌,肺炎雙球菌,大腸桿菌,若非在產後則最多見之細菌爲淋病菌. 細菌之來路多由子宮粘膜面傳至輸卵管內,由血管來者罕見. 病理解剖,細菌由輸卵管峽侵入,該峽因粘膜腫脹易於閉塞,致其內之滲出物難於排出. 輸卵管發卡他性炎時,粘膜腫而充血,屯積白血球. 粘膜面蓋有粘液性滲出質,致管擴張. 久後滲出質化膿,終則輸卵管壁之各層皆發炎,增生結締織而變厚. 若爲膿性炎,則管壁多積圓細胞,粘膜多化膿.(見二百四十四圖). 若輸卵管之兩口均塞閉,則管內積膿而擴張成囊,名輸卵管積膿或膿腫(pyosalpinx). 其囊或大如雞卵,粘膜面潰爛. 粘膜之淺組織或壞死成假膜. 有時管之滲出質歷久不變. 有時漸變乾,或呈石灰性變. 有時粘膜之潰瘍較深,致管壁爛穿,若病者用力,則穿破較易,致腹膜之該部或全腹膜患急性炎.

第二百四十四圖

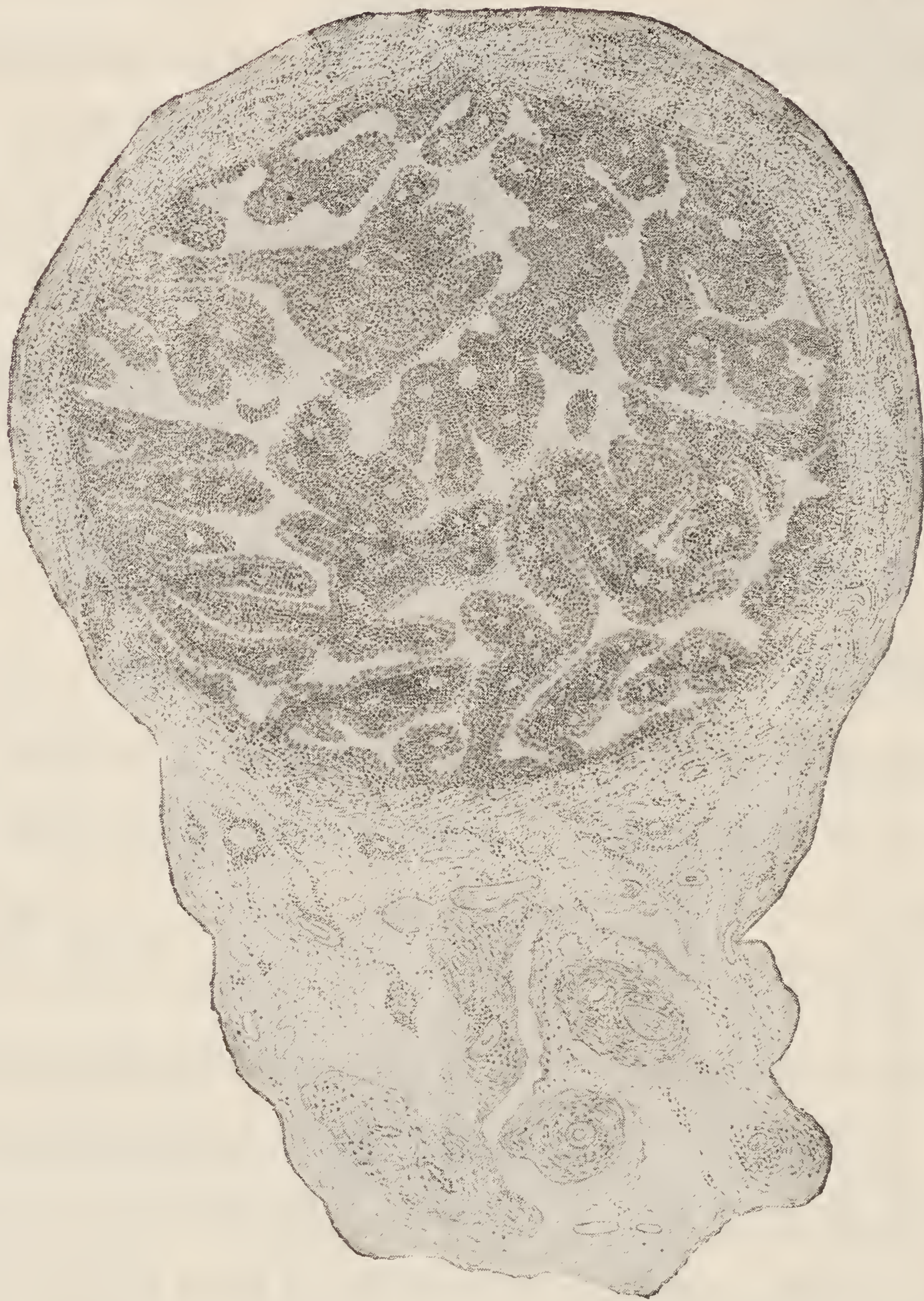


Fig. 244.—Acute septic salpingitis : section about the middle of the tube.

急性膿性輸卵管炎(管中部之橫切面).

慢性輸卵管炎　此多見於急性炎之後,管壁變厚,肌織膜及粘膜增生,致粘膜成息肉. 有時粘膜受累發生濾泡,惟成潰瘍者較少. 若漿膜受累,則輸卵管外面多粘着鄰物,故管壁充血,或顯異形(見二百四十五圖). 有時管之腹口爲炎質粘着而不通. 其子宮口粘膜或同時腫脹而塞閉,致管內積膿,成慢性輸卵管膿腫. 且有於未化膿前兩口即閉塞者,則或積漿液,

名輸卵管水腫 (hydrosalpinx). 或積血性滲質,則名輸卵管血腫 (hematosalpinx). 此於子宮外孕後或經血瀦溜時見之. 有時管炎後收縮變結宛如一索. 有時管之腺發慢性炎而成硬結節,名結節狀輸卵管炎 (salpingitis nodosa). 慢性輸卵管炎或有另兼急性炎之狀者.

第二百四十五圖

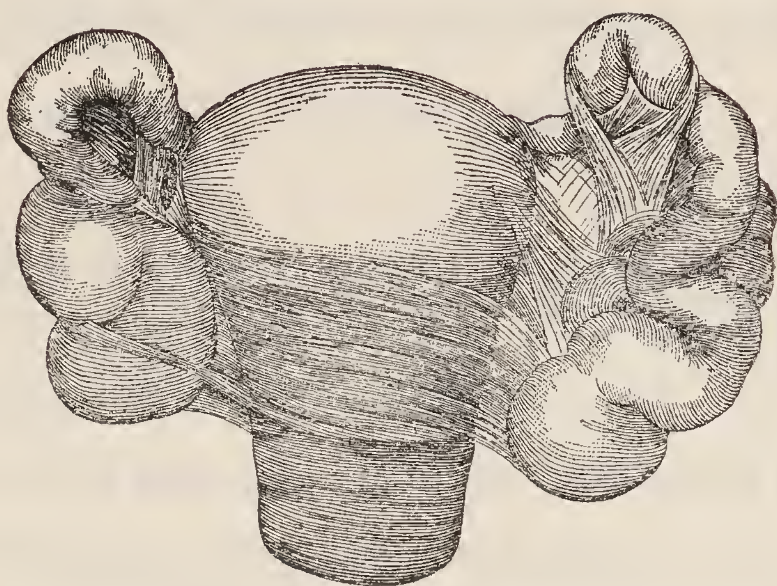


Fig. 245.—Chronic salpingitis: both Fallopian tubes are closed, convoluted and adherent.

慢性輸卵管炎,致兩管塞閉而蟠曲,外面且有粘連物.

輸卵管結核 有時爲結核性粘膜炎. 有時結核病累及其漿膜,此常因骨盆內之結核病而致,有繼子宮結核而起者. 有時腹膜先受累,經輸卵管繖而波及其粘膜(見二百四十六圖). 原發性之輸卵管結核罕見. 其病理解剖與淋病者畧相似,須用顯微鏡辨別之. 結核性輸卵管粘膜炎,粘膜顯卡他性炎,粘膜下織屯積多量之滲質,其內或有巨細胞,惟表式之結核不多. 至後則顯乾酪樣變. 此種輸卵管之色淡而含乾酪樣質. 其腹口之繖早即閉合,故管內成結核性膿腫. 病重者,粘膜肌織膜漸受其累. 病

第二百四十六圖



Fig. 246—Tuberculosis of the Fallopian tubes. The disease has extended to the peritoneum, which is covered with tubercles (Penrose).

輸卵管結核. 病已累及腹膜,致該膜生小結核.

甚久者則見有起纖維織變及乾酪樣變之處. 有時漿膜下可見小結核.或由內長向外,或原居於漿膜而後累及粘膜.

輸卵管梅毒 有時輸卵管長梅毒瘤. 有時結締織增生致管壁變厚,患先天性梅毒者多見之.

輸卵管腫瘤 有時輸卵管外面長纖維瘤及纖維肌瘤. 其瘤爲結節形,後或顯繼發性石灰性變. 有時其漿膜下面即闊韌帶之夾層間生脂肪瘤. 其粘膜發生乳頭瘤者亦有之,此瘤後或變成癌,輸卵管癌多如此而起. 癌體現乳頭及腺瘤之組織,但有細胞穿過管壁而累及腹膜. 繼發性癌多由子宮癌遷徙而至. 輸卵管肉瘤有數種,茲不詳述. 有時輸卵管姙娠產後發生蛻膜瘤(deciduoma malignum). 至於輸卵管之囊腫多因管之彼段閉塞而此段擴張所致. 有時其漿膜下長成小囊,內含膠樣物或漿液質. 其囊或有蔕連於管之腹口段,名卵巢冠囊狀附件(hydatids of Morgagni),大抵係由苗勒氏管之閉合段擴張而成. 有時輸卵管繖粘着卵巢而管擴張成囊,名輸卵管卵巢囊腫(tubo-ovarian cysts). 有時卵巢之卵泡長成囊腫破裂至管內,故管亦擴張成囊.

子宮鄰結締織 Parametrium. 子宮鄰結締織中之血管及淋巴管頗多. 若子宮下段等處發炎,此結締織易受累而屯積多量含細胞之漿液性滲質. 其內之靜脈亦受累而有血栓形成. 急性炎狀退後,常有粘着,致子宮易於變形或易位. 有時該織化膿累及直腸子宮陷凹. 有時其血管出血,血或積於直腸子宮陷凹,或侵入闊韌帶夾層之間.

子宮外孕一名異位姙娠 Extra-uterine pregnancy

此多因卵入子宮之路發生障礙,致卵受孕後仍留於輸卵管等處. 卵之難入子宮乃因輸卵管粘膜腫脹或患慢性濾泡性炎,致其皺襞相粘而成假憩室之故,若卵誤入該憩室內,則難於復出. 輸卵管因他故閉塞或受外物壓迫者亦可有同樣之結果. 曾有人計算每三百分娩中約有一子宮外孕.

分類 不拘何種子宮外孕,多由輸卵管內而起,尤以其峽段爲多. 在輸卵管之子宮段者較少;在卵巢者頗少. 有始終

留於輸卵管者,名輸卵管孕,有至後歸腹膜腔者,名腹孕.

輸卵管孕　輸卵管內所顯之改變與子宮者相似,即有蛻膜及胎盤等,輸卵管之肌織膜或增生.至後其胎漸長大,故管壁擴張而變薄.其子宮之粘膜同時亦長蛻膜,惟內無胎.輸卵管孕之結局,胎或死而被吸收.有時有血塊形成而成輸卵管之胎塊 (tubal mole),或長多數之囊,名泡形胎塊 (hydatid mole).有時孕卵由管之腹口排出至腹膜腔.間有羊膜囊破至闊韌帶組織內,或至腹膜腔者　若胎盤未脫落,則胎在腹腔內或仍生長,甚至成足月之胎.胎在腹膜腔內常有假蛻膜圍繞之.管未破裂胎仍在其內者,則足月時其胎即死.

卵巢孕　此因卵巢之卵泡破裂不全,精子穿入其內,致卵巢組織讓開,卵成胎其中,甚至能至足月.然大半多破裂而成繼發性腹孕.

子宮外孕當蛻膜破裂之時常出血不少.其血多流入骨盆內而成血腫.蛻膜破裂後常於胎盤之附麗及胎之滋養有礙,故胎立死　迨後或被吸收,或變壞,或化膿,若顯石灰性變則名石胎 (lithopedion).石胎有時於若干年後由陰道或直腸排出.

腹孕　大多數原為輸卵管孕,迨輸卵管破裂,卵或胎及蛻膜等逐出至腹膜腔也.或浮於腹膜腔內,或與腹內之物相粘成囊.其胎盤多留於輸卵管內,或粘於腹膜.

陰道病 DISEASES OF VAGINA

陰道脫垂　陰道之前壁或後壁脫垂,或因鄰物過鬆,或因子宮脫垂,或因他物將陰道之壁推下所致.若陰道前壁脫垂則膀胱後壁或同時亦脫垂.陰道後壁脫垂者,直腸前壁亦或同時脫垂(詳上子宮脫垂節內).陰道粘膜既凸出,則易致糜爛或成潰瘍.

陰道狹窄　陰道先天狹窄者罕見.有時陰道之壁發炎而生潰瘍,後成瘢痕,或兩側之潰瘍相粘,皆可致其腔狹窄.有完全閉鎖者,則致陰道經血瀦溜 (hematocolpos) 或子宮經血瀦溜 (hematometra).

陰道創傷或瘻 此或因被外物所傷,或於交媾時受傷,惟以產時受傷者爲最多.蓋產時陰道甚擴張,故粘膜易撕裂,或粘膜被胎壓迫(例如胎頭將陰道之壁壓壞),甚至陰道通於膀胱,尿道,直腸等處而成瘻,名膀胱陰道瘻,尿道陰道瘻,直腸陰道瘻,則尿或糞由陰道排出,致陰道粘膜起繼發性炎.此等瘻有因其他潰爛性病如陰道之癌壞死或直腸或膀胱患病等所致者.

陰道動脈性充血 多爲陰道炎之早期症狀,其粘膜紅而畧腫.

陰道靜脈性充血 多因懷孕時該靜脈受子宮之壓所致.有時係受他物(如子宮等之瘤)之壓.其粘膜水腫,分泌較多.

陰道壁血浸潤 多因受傷而起,其結局或致組織發炎而成潰瘍.

陰道炎 Colpitis; Vaginitis. (一)急性卡他性陰道炎.多因受淋病菌之染,或因有他物如蟯蟲之激刺而起,粘膜充血,膜面蓋有粘液膿之滲出質.其因淋病菌致者多兼累子宮頸及尿道.有時陰道壁頗有抵抗力而不發炎,但子宮頸等之炎狀則頗顯.

(二)剝脫性(exfoliative)陰道炎 有時陰道患劇烈之卡他性炎粘膜深層亦受累,則粘膜之淺層成膜脫落.

(三)假膜性陰道炎 或因患傳染病如大葉肺炎,膿毒血病,或因產時陰道壁受壓被菌所染,致粘膜面發生灰色之假膜而脫落,後成潰瘍.有時陰道壁之大塊壞死或陰道周圍組織起膿性炎.

(四)慢性卡他性陰道炎 多見於急性炎之後,亦有漸起者,則係因身體不健之故.其粘膜畧充血,滲出粘液膿頗多.有時上皮組織發生淺潰瘍而其淋巴濾泡畧大,迨後粘膜或光滑而顯硬變.

陰道皮乾枯 常與女陰皮乾枯(kraurosis vulvæ)同見,陰道之上皮及粘膜下組織增生,其上皮變爲鱗狀上皮.粘膜乾硬而發光,色灰白,略似白斑病(leukoplakia).有時粘膜起皺襞或裂開,有時陰道口狹窄,原因尙未確知,多繼白帶而起,常顯劇烈之瘙癢.

陰脣陰蒂之象皮病 (elephantiasis). 有爲先天者,亦有因該處發炎或淋巴管被阻而致者, 病處或腫甚,其面或平或分結,或軟而似膠,或較硬. 以鏡查之,則見淋巴管曲張,纖維織增生 (見 145 頁象皮病總論).

陰道結核 有時子宮患結核而陰道受累生潰瘍. 女陰患狼瘡而陰道受累者亦有之.

陰道梅毒 不論陰道何處均能生梅毒下疳. 患三期梅毒者其陰道或長梅毒瘤或有瀰漫性硬變.

陰道之腫瘤

纖維瘤及纖維肌瘤 有時長於陰道壁之肌組織向內凸出成結節形或息肉形之團.

陰道肉瘤 多爲瀰漫性,瘤面易爛成潰瘍,多見於女孩. 其組織或頗複雜,含肌組織及結締織等.

陰道乳頭狀瘤 此患見之不少,有小而似疣者,有較大而凸出似濕疣者.

陰道癌 多繼子宮頸或陰脣等之癌而起,屬遷徙性. 原發性癌罕見,若有之多屬鱗狀細胞癌.

陰道囊腫 囊之大小及多少無定,常爲多數性,或小如粟粒,或大如雞卵. 所含之液多爲漿液,無色,或呈棕色. 囊內有鱗狀上皮. 此種囊腫之原因不一,或由加武納氏 (Gartner) 管之下段發育,或因淋巴管曲張而起,或由淋巴濾泡而長,或由小出血處變成囊不等.

女陰之病 DISEASES OF THE VULVA

女陰異形 多見者爲陰蒂或陰脣肥大. 有時該器官發育不全,而內生殖器亦然. 有時陰脣之數較常多,或彼此相連,或處女膜無孔,名無孔處女膜 (Imperforate hymen). 有時大陰脣內之鞘突 (Canal of Nuck) 仍通,甚至有赫尼亞由其內降下.

女陰創傷 此多見於產時,卵其陰脣繫帶 (fourchette) 常被扯破,會陰體亦然,甚或累及直腸. 有時陰脣之組織被胎壓損,致其內有出血處.

女陰動脈性充血 此多因發炎所致.

女陰靜脈性充血及水腫 或因肺心等有病,有因該靜脈被懷孕子宮所壓而起者. 女陰之色或紫或青紫. 皮下組織及粘膜下組織腫甚,故大陰脣腫大.

女陰血腫 多因其組織於產時受壓而致. 若女陰之靜脈曾曲張,則受累更易. 粘膜下織之隙內屯積血塊. 此塊後多被吸收,或血腫淺面之組織生潰瘍而血流出. 倘血塊受細菌之染則成膿腫.

急性卡他性女陰炎　原因及症狀皆與陰道炎同,惟其組織顯水腫較易. 有時前庭大腺受累成膿腫,此多見於淋病性炎. 另有丹毒性女陰炎,甚或成壞疽. 有時女陰患走馬疳(noma). 又有流行性女陰陰道炎,學校或醫院等處之女孩易於受累,有因淋病細菌所致者.

慢性女陰炎　多見於急性炎之後. 其粘膜增生,惟糜爛或生潰瘍者較少. 有時女陰之皮變乾則成女陰皮乾枯病 (kraurosis vulvæ).

女陰粘膜下組織膿性炎或膿腫　多因鄰組織發膿性炎,或因粘膜直接受傷,或因先有血腫而後血腫受細菌之染. 另有慢性潰瘍性炎宛如侵蝕性潰瘍 (rodent ulcer) 或狼瘡 (lupus), 故又名爲女陰腐蝕性瘡 (esthiomene). 組織署腫而蓄有惡臭之膿.

女陰白喉病　此患罕見,病狀與他粘膜患之者同.

女陰結核　女陰或患眞狼瘡. 有時患尋常之結核而成潰瘍,潰瘍之邊厚,其底有腐組織.

女陰梅毒　陰脣有時發生梅毒下疳或二期之濕疣,先見於女陰,後或延及會陰及肛門,有兼患淋病者.

女陰軟下疳　患此則女陰相對之處受累而糜爛.

女陰壞疽　此患多因陰道受劇烈之挫傷或患傳染病而發炎所致.

女陰腫瘤　有時大陰脣生纖維瘤或纖維粘液瘤或纖維肌瘤成結節形或息肉形之團. 有時生脂肪瘤或肉瘤. 以上各瘤均不多見.

女陰象皮病　此患或因絲蟲所致,多見於熱帶之婦女. 有時因淋巴管先天增生,或發生腫瘤,或淋巴腺發炎致淋巴難於流過,則陰脣等之皮下組織及皮增生,變厚而略硬,皮面較他處略高. 有時爛成淺潰瘍. 有時其淋巴管曲張而破裂,則皮面有淋巴流出,名淋巴漏 (lymphorrhœa).

女陰乳頭狀瘤　有見於患梅毒者,濕疣是也. 亦有長於尿道口者,則名肉阜 (caruncle), 爲小而富有血管之團. 有時內含肉芽織或腺瘤組織.

女陰腺瘤　此或發生於前庭大腺.

女陰癌　此不多見,若有之,則其性頗惡而早累及腹股溝之淋巴腺,然亦有累及他處者. 多起於陰蒂. 前庭大腺有時長腺性癌.

女陰囊腫　大陰脣有時有瀦溜囊腫,然以前庭大腺有之爲多. 較大之囊內含漿液或血性液,多由血腫或淋巴管擴張而成. 有時大陰脣之鞘突積水,成水囊腫 (hydrocele).

蛻膜胎盤胎膜等之病

DISEASES OF DECIDUA, PLACENTA AND FETAL MEMBRANES

蛻膜胎盤胎膜等發育不全 胎盤 有時過大,有時過小,有時另有小胎盤附麗於大胎盤或附麗於子宮壁離大胎盤不遠處. 有時胎盤附麗於子宮下段或子宮頸,名前置胎盤 (placenta prævia). 此於產時有礙,因胎盤早離位而出血,或引起流產也.

臍帶 有時分枝以連胎盤,則胎盤或亦分開. 有時臍帶連於胎盤之邊緣,或臍帶之血管無膠質圍繞,列成寬帶,通入胎盤邊緣. 有時臍血管之數異常,如一動脈二靜脈等. 有時臍帶扭轉血管因之絞窄,致胎難存活. 有時臍靜脈之內膜或臍動脈之外膜變厚,此患大概因梅毒所致.

妊娠溢液 Hydrorrhœa gravidarum. 有時蛻膜滲出多量之淸液或濁液, 此患之結局多爲流產.

胎盤水腫 多因臍靜脈梗阻,或與胎及蛻膜水腫同見. 有時羊膜腔內之液過多,大概因分泌過多或吸收過少之故.

蛻膜及胎盤出血 有時蛻膜或胎盤出血,或蛻膜內有血滲出. 其故或因蛻膜有病. 有時血多流於子宮內,則難免流產. 若有前置胎盤則出血更多.

肉樣胎塊 Fleshy mole. 有時蛻膜或胎盤出血,則血將絨毛膜及胎盤與子宮壁隔開,致胎難於存活. 其血凝成團粘附於胎盤之位置. 後漸機化成組織,故子宮含肉團一塊,名肉樣胎塊. 有時胎亦壞變. 其胎塊或早被逼出,或留於子宮內多年而顯石灰性變.

胎盤梗塞 (infarct). 有時胎盤,蛻膜及絨毛膜有色淺而硬之處. 該處之組織多含粒狀纖維素,或內有較軟並出血之處. 四圍之組織被細胞浸潤. 梗塞之故尙難確知,或因產前該處顯凝固性壞死,或因出血使然. 若病處大則其血管之壁變厚而血循環紊亂.

胎盤壞變 此不多見,且不甚重要. 有時絨毛至孕期之末程常顯石灰性變. 有時此改變較深且循血管,此屬病理改變,多因貧血或中毒所致.

胎盤炎及蛻膜炎 多因子宮有病而起,例如母或胎患梅毒,組織積白血球而硬變. 炎或爲瀰漫性或爲限界性不定. 有時胎盤之絨毛被炎性組織所壓而顯脂肪性變或萎縮. 有時絨毛膜及臍帶之血管之周圍組織多受累. 入後病處或完全變硬,或顯結節. 有時蛻膜現增生性過長,此或亦屬炎性類,例如因懷孕時罹發疹性傳染病是.

胎盤結核 不用顯微鏡檢查難以診定. 查之,則見有小結核,先長於底蛻膜(decidua serotina), 而後累及胎盤及絨毛膜,絨毛之上皮組織增生. 結核之細胞非由蛻膜

細胞所長成,乃由本處之固定細胞而成. 病較久者結核組織顯乾酪樣變,絨毛被浸潤而壞變. 曾有人檢查胎盤之血管(屬胎之血管)而見其含結核桿菌,然不如母體血管所含者之多.

胎盤梅毒 有時胎盤患梅毒而顯瀰漫性增長,或生梅毒瘤. 此種胎盤頗大,硬而且腫,病處之色淺. 以顯微鏡查之,則見血管外膜之細胞增生,覆蓋絨毛之上皮細胞亦增生,或絨毛之體現脂肪性變. 有時絨毛膜及羊膜瀰漫增厚.

蛻膜過長 有時子宮發慢性炎而蛻膜因之過長.

胎盤息肉 有時蛻膜或胎盤之一塊粘連子宮壁致遺留於其內,迨後過長而成腺組織息肉,此多見於小產之後.

毀壞性胎盤息肉 Destructive placental polypus 原因與上同,但其增生性頗大,其面蓋有纖維蛋白(素)及血塊. 連子宮壁之處可見雜形細胞,其內有大而似上皮細胞者. 此種細胞或穿子宮壁. 此息肉之性畧似合體細胞瘤(syncytioma).

泡形胎塊 Hydatid mole. 此係絨毛膜外面懸垂多數透明之泡. 其泡或有蒂,或相連,故成葡萄簇形. 以鏡查之,則見泡外面爲上皮細胞織,而內含似粘液瘤之組織. 此病之原因難定,或謂由於絨毛過長而顯粘液性變,或謂由於絨毛之淺層上皮增生而後水腫或壞變之故。其泡有時穿過蛻膜累及子宮壁之肌織膜. 此病多見於患慢性腎炎或貧血病或慢性子宮炎者,或因至暮年而後懷孕. 然此患實爲胎之病. 有時僅累蛻膜之一處;若有雙胎則或僅有一胎受累. 病重者其胎難存活,而致泡形胎塊排出. 形與上述者同,或有血塊粘附之.

惡性蛻膜瘤,或名惡性合體細胞瘤 Deciduoma malignum or syncytioma malignum. 常於泡形胎塊之後見之. 合體細胞頗有穿透組織之力;旣能穿透血管壁,故易遷徙至他處,狼罕氏(Langhans)細胞亦然. 又此瘤易於出血,且令病人患毒血病.

男生殖器 陰莖陰囊等之病

DISEASES OF PENIS AND SCROTUM

先天異形 無陰莖者罕見,有莖較小者,有具雙莖者,其一含尿道,一含射精管. 尿道下裂(hypospadias)尿道之口或在陰

莖下面,或正對尿道球. 亦有在陰囊根或會陰成口者,如此則陰莖下面常有溝. 有時陰囊亦分爲二半,睾丸或仍在腹股溝管或腹內而未降下. 尿道上裂(epispadias)則尿道口通於陰莖背側. 有時包皮太長,或包皮口太窄致陰莖頭難於露出,是名包莖(包皮狹窄 phimosis). 兩姓畸形,(hermaphroditism)者係男女二種生殖器均備也,眞者不多見,假者較多,卽其外生殖器雖或屬男或屬女,但其性之繼發特狀 (secondary sexual characters) 則與之相反.

陰莖炎 陰莖粘膜炎 累陰莖頭及包皮者非罕見. 其原因不一,或因包皮下之皮脂未去盡而壞變,或因膀胱炎致尿異常,或因染淋病及他花柳病之細菌等所致. 粘膜紅腫,多滲出粘液膿. 有時包皮腫甚,致陰莖頭難於露出. 有時莖頭旣出後,被包皮所勒,致難退入,此名嵌頓包莖 (paraphimosis). 有時包皮患卡他性炎,致粘液腺成瀦溜囊腫 (retention cysts), 囊腫後或破而成小潰瘍 炎較劇烈則或生假膜或化膿.甚或成崩蝕性潰瘍 (phagedenic ulceration) 或壞疽,致陰莖體亦被累.

陰莖海綿體炎 或因受傷所致,或因尿道之淋性炎所累及,或因患傳染病如痘症及膿毒血病等所致. 陰莖腫甚而其內發生膿腫,或其組織發瀰漫性炎而化膿. 亦或因受創傷而有出血性滲質則或有壞死或成壞疽之弊. 若炎勢劇烈則所成之瘢痕常致畸形,因其結締織合結節等也.此多見於陰莖背.

陰莖傳染病 梅毒下疳及其二期之損傷,並軟下疳,皆常累包皮或包皮繫帶或莖頭(見135頁). 陰莖患結核者罕見,倘有之則致莖頭潰爛.

陰莖腫瘤

陰莖乳頭瘤 多生於莖頭及包皮. 有因受淋病或梅毒等之激刺而起者,亦有無顯然之原因者. 大半爲多數性,有多瘊 (warts) 集於一處. 以鏡查之,則見瘤內有富

含血管之結締織架,而瘤面有增生性上皮. 此瘤與癌不同之處在乳頭瘤之細胞不穿入粘膜下組織,故其底仍活動;而癌細胞則多穿入之,故不活動.

陰莖癌 起於莖頭或包皮. 癌細胞侵入深組織;癌面潰爛,或向外開花,與乳頭瘤同. 至後陰莖漸被毀滅;腹股溝淋巴腺多長繼發性癌. 陰囊有時生癌,多見於從事地蠟之工人或常受烟煤子(soot)之激刺者. 其陰囊之面發生疣狀物或潰爛,或侵入鄰組織,但少有轉移之事.

陰囊象皮病 此患多見於中國南方及他熱帶地域或因絲蟲所致,亦或因淋巴管發慢性炎或被瘢痕組織所壓而致. 有時包皮亦患之.

囊腫 有時粘膜或皮之腺管梗阻,致成小囊,此見於包皮及陰囊. 有時陰囊長皮樣囊腫(dermoids).

陰莖脂肪瘤,血管瘤及纖維瘤 均罕見.

包皮石 多因包皮下之皮脂未去盡且有尿鹽成澱而致. 有時大而單獨,有時小而數多,各石有數平面與他石相對.

陰莖創傷 有時陰莖直接受損傷,致其海綿體破裂而多出血. 若損傷劇烈則組織毀滅或壞死. 有時外皮無傷,惟海綿體之纖維包膜破裂,此名莖折(fracture of penis),則多出血,甚或成壞疽. 有時陰莖損傷而尿道破裂,則尿或由傷口溢出,或滲入鄰組織內.

睾丸病 DISEASES OF THE TESTICLE

睾丸除產生精子外,另有內分泌之作用. 若於青年時截除睾丸,則於身體之發育有碍,脂肪沉積組織內,而屬性之副器官(accessory sexual organs)發育遏止,名無睾徵象(eunuchism).

先天睾丸異形　有時無睾丸,有時僅一睾丸,有時睾丸發育不全. 最多見者為睾丸於出生時未全降下 (undescended), 而仍留於恥骨前或腹股溝管或腹內,名隱睾 (cryptorchism). 此種睾丸有遲至發身期始降下者,有終不降下者. 若未降下,則睾丸易發炎或萎縮.

睾丸萎縮　有時見於睾丸炎或副睾炎之後;例如於淋病,流行性腮腺炎及他傳染病或受傷等之後見之. 有因受腫瘤等之壓迫而致者,蓋若睾丸之射精管等狹窄致精液瀦溜,睾丸易萎縮. 有因年邁而致者. 萎縮之睾丸較小,結締織增生故較硬而色深. 以顯微鏡查之,則見細精管之細胞現脂肪性變,其管含脂點及血球.

睾丸肥大　因他一睾丸萎縮或無,致此睾丸過長以補償之. 其細精管較大於常.

睾丸脂肪性變　原因係睾丸被瘤壓迫,或因他故而萎縮,則細精管之上皮組織多呈脂肪性變而毀滅. 睾丸粘液樣變　多因睾丸長瘤或梅毒瘤所致.

睾丸石灰性變　多因曾經發炎而炎質未被吸收之故,於副睾多見之. 睾丸乾酪樣變　多見於睾丸之結核組織或梅毒粗織. 有時睾丸之膿腫變乾亦現此變.

睾丸等之動脈性充血　每於發炎時見之.

睾丸靜脈性充血　此患多見,其靜脈常曲張 (varicose,詳後). 其睾丸及副睾因之水腫,後或現脂肪性變而萎縮. 有時睾丸鞘膜兼積液,名睾丸鞘膜水腫 (hydrocele 詳後).

睾丸動脈栓塞　如此則睾丸之組織有出血性梗塞,至後難免成壞疽. 此不多見. 有時睾丸成壞疽乃因蔓狀叢 (pampiniform plexus) 之靜脈發炎所致.

睾丸副睾等之炎 Orchitis

此炎累睾丸體或副睾或睾丸鞘膜. 原因　分數種,有因受擊而起者,則副睾或鞘膜受累較睾丸體為多.有因腸熱,大葉肺炎,敗血病等之細菌被血帶至睾丸使其發炎者. 有時係因他病如猩紅熱,流行性腮腺炎,痘症等之毒由血而來. 上述諸病累睾丸體較多於副睾. 另

有由輸精管而來之毒或細菌,例如淋病菌等,則使副睾先受累.有時因膀胱或尿道有病或受損傷,或於手術時損傷,而後有細菌由傷口或病處循輸精管傳至副睾亦使之發炎. 病理解剖分數種. (一) 急性睾丸炎 睾丸含炎性滲質而腫脹,有多數圓細胞侵入細精管間質. 有時睾丸全體受累. 有時僅數處受累,例如患膿毒血病者是. 有時圓細胞穿過細精管壁面屯積於其內.管壁之上皮細胞變壞而脫落.炎勢劇烈則成膿腫,其膿後或被吸收,或變乾而有被膜包繞之,或穿睾丸白膜 (tunica albuginea) 而通至皮外成瘻,致睾丸組織或由瘻口突露,名睾丸蕈樣腫 (fungus testis).

(二) 慢性睾丸炎 多繼急性炎而起. 睾丸較小而結實,細精管間質發炎而硬變.細精管主質壞變而萎縮. 若睾丸組織已發炎而化膿,繞膿腫之組織卽變硬,且細精管多被毀滅. 若膿不多而未排出,則常變乾而含膽脂素 (cholesterin) 及脂粒. 包繞睾丸之膜常變厚相粘. 此患亦有因梅毒而致者,則先無急性炎之狀 (詳後).

(三) 急性副睾炎 因有細菌或毒質由輸精管傳及之. 副睾腫大,睾丸鞘膜或亦發炎而滲出漿液. 睾丸體受累者少. 副睾細管之細胞發卡他性炎,後則細管間質屯積圓細胞,或成膿腫. 其膿腫或向外穿頭,或變乾,或全被吸收. 有時可見副睾之組織增生而其細管之上皮細胞雜於其內,與腺瘤略難辨別. 有時輸精管閉塞,致管之遠段及副睾等成囊. 若副睾之炎勢廣闊而重,則睾丸易萎縮.

(四) 睾丸鞘膜炎及睾丸周圍炎 多爲繼發性,如見於睾丸炎或副睾炎之後者是. 原發性者較少,每因受傷或他種激刺而致. 其膜原爲腹膜之一塊所成,故其發炎之狀亦與腹膜者同.

（五）漿液性睪丸鞘膜炎　此患常見,有急性慢性之別.液之多少不一,有漸多至二三量磅者.急性者之液不甚多,常含纖維蛋白瑣屑及白血球與赤血球,故比重高.以顯微鏡檢之,則見膜面貼有成形性淋巴,甚至膜之二層彼此相粘.有時其液較渾而似乳,因內含脂粒也.有時其液含精子,係因細精管成囊而破裂所致.若為慢性炎,則含淡黃色之清液,比重約一零二二,含蛋白及纖維蛋白元,但無凝血酶,故其液不自行凝結.鞘膜變厚,其壁有顯石灰性變之處.有時其面生小而凸出之疣.有時膜之對側面相粘致有多房性睪丸膜水腫.有因絲蟲所致者,則液屬乳糜性.有時鞘膜之上端通於腹,其內之液或可退回至腹內.有時鞘膜上段仍通而下段不然,有時上段下段均不通而中段擴張成囊.

（六）膿性鞘膜炎　因受傷所致.或與睪丸炎或副睪炎同見.鞘膜腔積膿,鞘膜面粘有纖維蛋白性膿之滲出質.膿或向外穿頭,或變乾.有時膜之對側面相粘致其腔變實.

（七）出血性鞘膜炎　若炎甚劇烈則滲出質含血.亦有先受傷出血而後發炎者.鞘膜內面粘有血及纖維蛋白致鞘膜較厚,後或現石灰性變.

（八）輸精管炎　多與睪丸炎或副睪炎同見,有因損傷致者,亦有因睪丸患梅毒等病而致者,管壁甚厚.

精索靜脈曲張　Varicocele　多為蔓狀叢之靜脈曲張所成.常因靜脈血之回流有阻,例如有瘤壓靜脈之上段是.該靜脈頗長,即左側靜脈通於左腎靜脈,故其直立之部份不短.右側者較短,通於下腔靜脈,故曲張較左側者為少（見二百四十七圖）.

睪丸副睪結核　副睪患之較多.其受染之路多為輸精管,例如由前列腺,精囊,膀胱傳至.亦有由血而來者,例如來自肺

第二百四十七圖

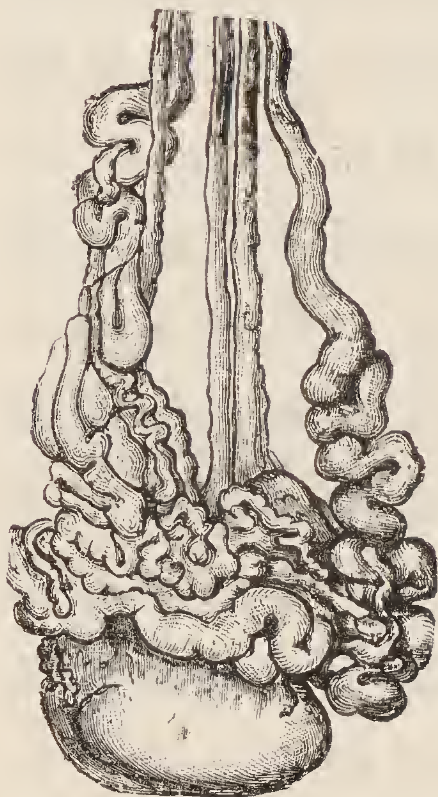


Fig. 247.—Varicocele

精索靜脈曲張

第二百四十八圖

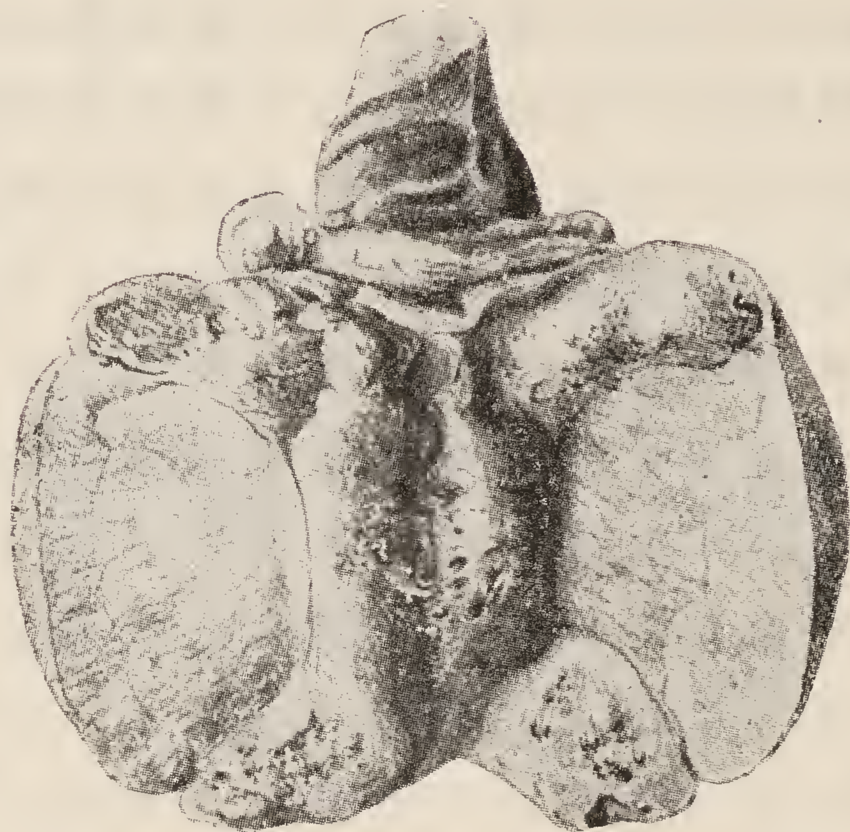


Fig. 248.—Tuberculous disease of the testis, mainly involving the epididymis and cord.

睾丸結核病,副睾及精索受累較甚.

等處之結核病區 患肺結核者之精液有時含結核桿菌,副睾因此難免受累. 若病係由輸精管而來,則副睾細管之壁長小結核,結核相連成較大之結節,後呈乾酪樣變. 且其結核菌由細精管及淋巴管傳染副睾之他處,致副睾之一大塊受累. 該處之細管含脫落之上皮細胞及乾酪樣質(見二百四十八圖),或擴張成囊. 睾丸患結核者較罕. 若患之則其損害與副睾者同. 惟另見睾丸全體之細管周圍纖增生. 若病較久,或爲頑性,則睾丸之纖維組織增生致睾丸硬變. 有時睾丸鞘膜兼患漿液性炎,或亦長結節,或成潰瘍,後或向外穿頭成瘻. 其由血來者多生粟粒形結核. 輸精管結核. 多繼精囊,膀胱,副睾等之結核病而起. 管壁呈乾酪樣變致管變粗.

睾丸梅毒 先天梅毒及晚期之後天梅毒多累及睾丸體,後或亦累副睾及鞘膜. 其病組織分二種: (一)睾丸全體受累而硬變,則其結締織增生成厚束,致細精管受壓壞變而萎縮

(見二百四十九圖).(二)睪丸局部受累成梅毒瘤,各瘤或壞變成乾酪樣質或膠樣質. 有時其鞘膜受累長厚. 有時累及白膜並外皮,致睪丸之病組織易於露出成蕈樣腫 (fungus testis). 輸精管亦受累長厚,血管壁亦然.

第二百四十九圖



Fig. 249.—Tertiary syphilitic disease of testis with gumma of the body.

睪丸患第三期梅毒致生梅毒瘤

睪丸麻風 睪丸患麻風則長結節,其細管受壓而萎縮. 輸精管內含多數麻風桿菌及麻風細胞 (lepra cell),故或謂此病亦係由精液傳染.

睪丸腫瘤

睪丸之腫瘤不多見,有之則常有數種組織相雜.

纖維瘤 不含他種組織者頗少. 有時見混合組織瘤,內含軟骨,結締織,腺織,肌織等. 純粹之軟骨瘤罕見.

睪丸肉瘤 多起於睪丸體,或爲圓細胞肉瘤,或爲梭形細胞肉瘤. 生長迅速,爲白色或紅色之團. 常起於細精管間質. 有時現續發性變,如脂肪性變或乾酪樣變或出血.

睪丸癌 癌有屬硬性者,有屬軟性者,每顯粘液樣或膠樣變,然其大半則成囊. 睪丸及副睪之組織常被癌毀滅,但白膜之抵抗力較大. 癌多起自細精管,後多由淋巴管傳至遠處,且直接穿過睪丸白膜而累外皮等,亦有循輸精管累及腹膜後組織者. 絨毛膜上皮癌見之不甚少.

睪丸囊腫 若睪丸及副睪發炎而顯硬變,則細精管長成瀦溜囊腫. 囊腫內之液或似乳,或內有精子. 囊數或多或少,其最大者或容液三四兩(一百瓩). 囊小者多在睪丸體內,大者則由睪丸面凸出,或將睪丸及副睪推向一側. 有時囊壁之上皮增生,致成乳頭狀囊腫. 有時睪丸組織亦增生而成腺囊

腫. 其小囊或含粘液樣之液或含較濃之乾酪樣質.

皮樣囊腫 見之不多. 囊內或僅含上皮織組,或含各種組織如齒,骨,肌織,神經織等.

睪丸寄生物 曾有人見睪丸含包蟲之囊.

前列腺病 DISEASES OF PROSTATE

急性前列腺炎 多由尿道後段炎所累及,亦或因敗血病或他傳染病而致,又或因前列腺之鄰組織發炎或受損傷而累及本腺. 病理解剖 (一)單純性前列腺炎,其腺充血而腫,致尿道受壓而略閉塞. 細管之粘膜有卡他性炎. (二)膿性前列腺炎,或爲單純性炎之後發患,或有細菌染腺之數處致成限局性膿腫,或致腺之全體發瀰漫性膿性炎. 膿腫小者或漸有被膜包繞之,或變乾,或現石灰性變. 膿腫大者則多穿至尿道,其所穿之口或有數個. 有時腺之周圍組織亦患膿性炎,名前列腺周圍炎 (periprostatitis),此則生膿而膿或穿至直腸內,或穿至骨盆蜂窩織使亦發膿性炎,但罕見.

慢性前列腺炎 多因淋病所致,或爲卡他性炎(較多),或爲間質性炎. 卡他性者細管內含濃厚之粘液膿. 細管或擴張,或因兩管間之組織消滅而合併成大空所.

前列腺萎縮 此或見於青年人,因丸睪發育不全或患病所致. 成人之睪丸截除後此腺之腺組織及結締織不甚萎縮,但其充血之狀減輕. 若患於老年人,則腺內之管或擴張成小囊,故呈海綿狀. 有時此腺萎縮致患遺尿 (incontinence of urine)

前列腺脂肪性變 腺之上皮組織及肌組織於年老時多現脂肪性變,致腺較軟而有黃花斑色,有時兼顯腺體肥大.

前列腺石 有時腺內有凝結之小粒或石,其石或極微小,或稍大如粟粒. 切開其腺則見有多粒散布於切面,粒形或圓或長圓. 其質多爲薄片排成葱頭形,色先白變棕色. 若粒長至甚大,則或呈石灰性變. 其粒有時經過前列腺管至尿道,或在尿道粘膜下凸出.

前列腺結核 多與輸精管及副睪等之結核同見,亦有與膀胱,腎等之結核同見者. 前列腺全體增大,其面有結節. 切開則見有乾酪樣變之處. 新長之結節不多見,因早顯乾酪樣變也. 乾酪樣質等常由尿道排出,亦有穿至直腸周圍織者,甚或穿至直腸內. 前列腺之原發性結核病較少.

前列腺肥大 多見於五十歲以上之人,常致膀胱發炎,且致上行性累腎之病患. 其原因或因發炎,(其炎或爲原發性,或繼尿道後段慢性炎而起),或因腺內之組織增生似瘤. 血

循環紊亂致靜脈曲張亦爲最要之因. 病理解剖,有時腺之全體過長,或一處過長. 後者最要者爲腺之中葉肥大,於尿道後凸出似球或橫嵴(見二百五十圖). 剖開其腺,或可見其組織一致變硬,或見其結締織增生,而上皮組織軟化或增生.或見細管成囊. 以鏡查腺之全體過長者,則見其纖維織及肌組織一致增生,與子宮之纖維肌瘤相似(見二百五十一圖). 有時腺組織長或腺瘤;

第二百五十圖



Fig. 250.—Enlarged prostate with a large intravesical portion.

前列腺肥大,其膀胱內之部份尤甚.

第二百五十一圖

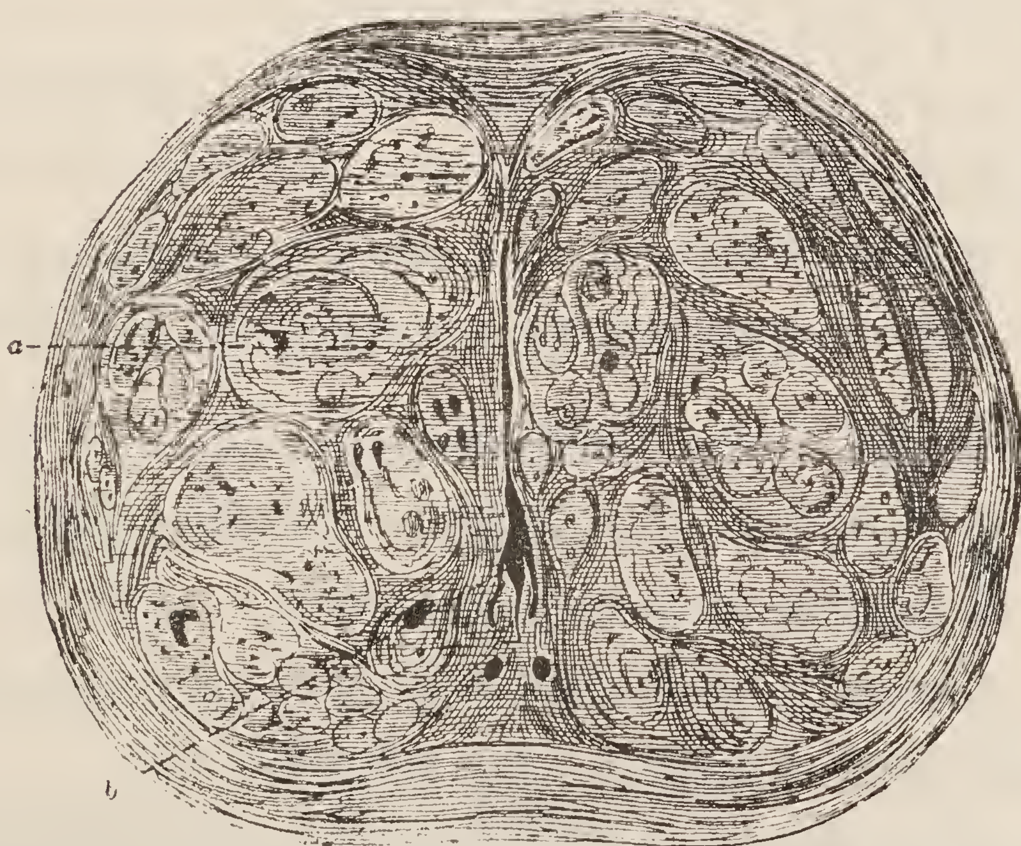


Fig. 251.—Section of hypertrophied prostate of a man aged seventy-four years; natural size: *a*, urethra; *b*, colliculus seminalis.

七十四歲老人前列腺肥大之切面,(未放大亦未縮小). b.尿道. a.精阜

此則現脂肪性變,腺泡及細管之腔含乳狀液. 結局,腺肥大於小便有礙. 倘腺之中葉肥大,則此狀尤顯. 有時膀胱括約肌難行其作用則致遺尿,惟此事較罕. 若小便困難,膀胱壁即長厚而其腔擴張,後則輸尿管,腎盂亦擴張而被尿內之細菌所染,終則致腎受累而病難痊癒.

前列腺肉瘤 此患罕見,常為淋巴肉瘤,生長甚速. 有時其內有腺瘤組織或肌瘤組織. 此瘤兒童患之較多.

前列腺癌 較肉瘤畧多. 起於細管之上皮組織,成灰白色結節凸於尿道或膀胱底. 腺面之粘膜或成潰瘍. 腺之支持織亦增生. 此癌多累鄰組織與膀胱,精囊,直腸等. 亦或遷徙至遠處,如腹股溝之淋巴腺而生繼發性癌. 亦有遷徙至骨者.

前列腺囊腫 多因分泌物屯積於小腺或細管內而致.

尿道球腺病 DISEASES OF COWPER'S GLANDS

尿道球腺炎與前列腺炎之理同. 有時由尿道後段炎所累及.腺腫大而充血後或化膿. 腺管有時閉塞成囊. 此腺亦有時患癌.

精囊病 DISEASES OF SEMINAL VESICLES

急性精囊炎 多由尿道淋病傳及,發炎之精囊積精液及粘液膿. 囊之壁厚而腫,其粘膜顯卡他性炎之狀.

慢性精囊炎 多由急性炎所致,囊壁較厚而腔狹窄.

精囊結核 多因尿路之他處患結核所致. 囊壁增厚,且顯結節形及乾酪樣變之小團,或粘膜生潰瘍,囊腔含膿及乾酪樣質等.

精囊腫瘤 原發性癌少見,繼發性者較多,係因鄰器之癌所累及. 有時精囊管被塞而成囊,內含漿液性粘液. 有時精囊發炎,炎性滲質起石灰性變,於結核病常見之.

乳腺病 DISEASES OF MAMMARY GLAND

乳腺先天異形 有無乳腺者,有缺一乳腺者. 有時兩腺皆發育不全,多與生殖器發育不全同見. 有時乳腺如常,但無乳頭 (athelia).

多餘乳腺 此非罕見. 其多餘者或居平常乳腺之間或下,或居腋窩,背,肩等處,男女均可有之. 其構造有含完善之泡腺等者,有無管或無乳頭者.

乳腺發育 有時乳腺及生殖器發育較早. 有時其作用異常,例如生殖器患病時乳腺生乳是. 又如初生兒未滿一星期時乳腺亦或生乳,似產婦所生之初乳(colostrum). 有時男子乳腺發育異常而生乳,常於發身期見之.其乳腺後多萎縮.

乳腺充血　有屬生理者,例如行經時或初次哺乳時乳腺充血,且畧紅腫.又如乳腺發炎時則有病理的充血.

乳腺出血　多因乳腺受傷.有時血滲入腺體或侵入腺前或腺後之結締織.有時乳腺因患急性炎或生瘤而出血.若血流入乳腺之小管,則其一部分或可由乳頭排出.若出血多而未流出,後或被吸收,或變乾或成囊.亦有行經時乳頭出血者,名替代性行經 (vicarious menstruation)

乳腺炎 Mastitis. 急性乳腺炎　除產後外少見,間有因膿毒血病所致者,或係初生兒之乳腺管被梗阻,或乳腺之鄰物如皮膚,淺筋膜,胸壁等發炎累及之故.在產後者多因乳頭損傷或患病,致細菌由腺管或乳頭之裂隙或糜爛處侵入.其菌多為葡萄球菌或鏈球菌,後者於產後多見.病理解剖.乳腺腫大,致其被膜張緊.皮發紅,腺體充血.若炎為瀰漫性則全腺堅硬,若為限局性則僅局部堅硬.厥後其腺有化膿之趨向.有時膿穿入腺管而由乳頭流出,或穿至鄰組織,或於腺體內成窩,後穿皮成瘻.迨膿出盡後,則膿腫收縮,其壁之肉芽組織增生成瘢痕.倘膿腫通於腺管而後穿於皮面,則或常有乳由之排出.若膿少,則或變乾,至後現乾酪樣變或石灰性變.在乳腺周圍之結締織受累者則起膿性乳腺周圍炎 (perimastitis), 甚或致乳腺後膿腫 (retromammary abscess), 胸壁及胸膜受累者罕見.

慢性乳腺炎　分二類:（一）呈瀰漫性纖維性變,致腺萎縮.（二）發生不規則之結節,宛如囊腺瘤.第一類於經絕後見之,細管之間質增生而上皮萎縮.切面有色白發光且甚緻密之纖維束縱橫排列.以鏡查之,則見纖維束間有無作用之腺泡.此種乳腺小而硬.第二類有纖維織將腺泡及腺管勒住,致泡管之他處擴張成囊,囊內常含似乳之渾濁液,或含變乾之質.此種乳腺之面有不規則之結節,因內含囊也.由此觀之,乳腺慢性炎與乳腺之纖維瘤或腺瘤之組織有時難於區別,惟瘤常有被膜包繞之.

乳腺萎縮 經絕之後乳腺常萎縮. 有因乳腺局部病如膿腫等而萎縮者. 卵巢截除後乳腺或亦萎縮. 有時該腺較常小而無其他改變. 有時主質萎縮,結締織則增生.

乳腺肥大 有時處女之乳腺於發身期肥大.有眞肥大者,卽其腺之各組織俱增生. 亦有因乳腺內之淋巴管擴張而致者,則非乳腺眞肥大也. 二腺多同時受累. 有時乳腺生乳之作用加增. 有時因病或受傷致缺一乳腺,他一乳腺卽顯替代性肥大(vicarious hypertrophy). 有子宮或卵巢發生腫瘤而乳腺因之肥大者.

乳腺脂肪浸潤 有時無他病同見,有時乳腺主質萎縮而被脂肪浸潤. 此種乳腺或較大於常,其結締織常同時增生.

乳腺結核 原發性者(如由血傳及者)頗少,繼發性者多由頸,腋前,縱隔障等之淋巴腺,或肋或肺之結核傳至. 有時僅其一處長結核,該處漸大而顯乾酪樣變,或有結核瀰漫於腺內,且穿皮成瘻. 有時其纖維織增生,致腺變硬.

乳腺梅毒 先天梅毒或後天梅毒之第三期均可發生梅毒瘤於乳腺. 有時在乳頭見第一期之下疳,或二期之濕疣

乳腺腫瘤

乳腺纖維瘤 多係限界性之硬結,且有被膜包繞之. 有時其主質亦增生,是名纖維腺瘤(fibro-adenoma) 有時腺內之結締織瀰漫增生. 倘有纖維織圍繞腺管,則名小管周圍纖維瘤(pericanalicular fibroma). 若腺管被壓成潴溜囊腫,則名囊腺纖維瘤(cystadenofibroma). 另有一種名管內纖維瘤(intracanalicular fibroma)者,其纖維織係長於小管內,(略似皮膚之乳頭瘤)而使管擴張(見二百五十二圖). 此種乳腺有時甚大,切面略呈椰菜花之狀.

乳腺脂肪瘤 多有被膜,由乳腺間質或其周圍結締織而起.

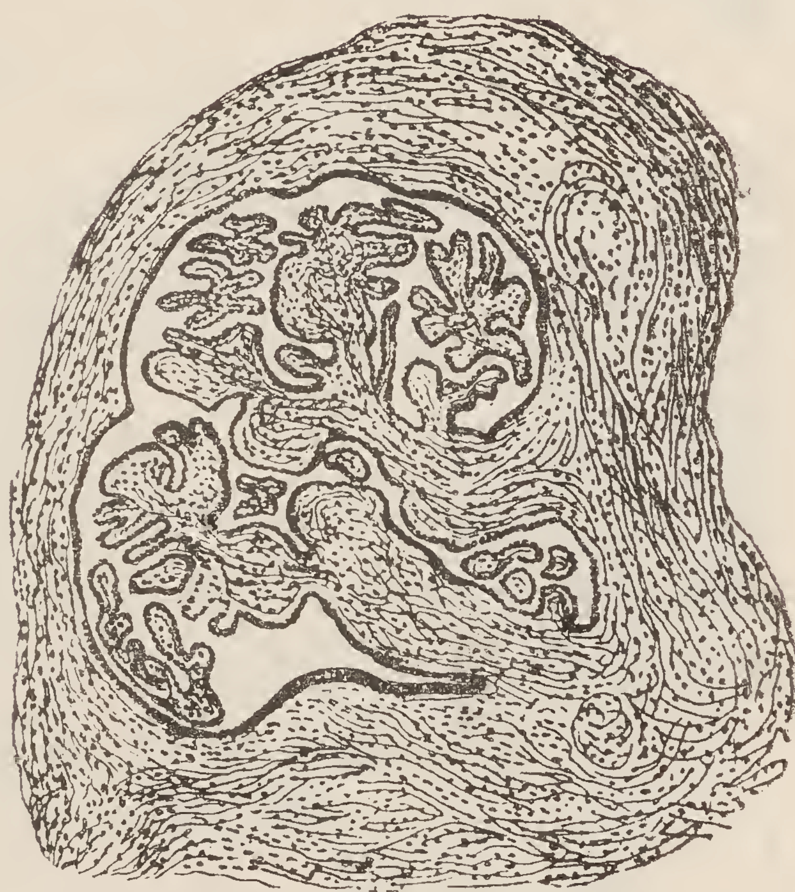
乳腺粘液瘤　有瀰漫性者,則乳腺之組織一致現粘液性變. 亦有限界性者. 纖維腺瘤內常顯此種改變.

乳腺肌瘤　有時乳腺長平滑肌瘤. 或長雜組織瘤,內含橫紋肌纖維. 然均罕見.

乳腺軟骨瘤及骨瘤　均罕見.

乳腺肉瘤　多見者爲圓細胞肉瘤. 另有黑肉瘤及雜組織肉瘤,多爲瀰漫性,爲限界性者較少. 瀰漫性者乳腺長大,肉瘤組織侵入鄰物. 有時累及皮膚,致成潰瘍. 亦有累及胸壁及胸膜者. 切開其腺,則見切面分葉,或有纖維織或粘液織增生之處,或內有囊. 其成囊之故多因腺管塞閉而乳瀦溜其內,亦有因病組織液化所致者,是名囊肉瘤(cystosarcoma). 有時肉瘤之組織凸入腺管內,名管內肉瘤 (intracanalicular sarcoma.). 限界性者多起於繞腺泡之結締織,成硬而能動之結節形團,將主質推開,致腺組織萎縮. 乳腺既長肉瘤,則腺泡及管之上皮顯繼發性增生,名腺肉瘤 (adenosarcoma).

第二百五十二圖



Fgi. 252.—Intracanalicular fibroma of breast.

乳腺之管內纖維瘤.

乳腺腺瘤　有眞腺性者,亦有兼長肉瘤或纖維瘤等之組織者. 其眞者爲限界性而繞有被膜之團,較正常組織畧硬. 以顯微鏡查之,則見腺泡及管之排列如常,惟其泡或擴張. 有時泡壁之上皮細胞成多層,但不穿其基底膜. 有時上皮細胞

呈脂肪性變. 亦有腺泡生乳而腺管擴張成囊者,名囊腺瘤(cystadenoma). 有時上皮長入腺泡及管內,呈乳頭狀,名乳頭狀囊腺瘤(papillary cystadenoma). 此等瘤有時累兩側乳腺,且名乳腺囊性病(cystic disease of breast),其組織畧似慢性乳腺炎. 該乳腺之形不規則,內有結節及囊而畧硬,有時乳頭縮入. 以鏡查之,則見上皮細胞下面每有基底膜. 若無基底膜,則有癌之憂疑.

乳腺癌 此起於乳腺泡或管之上皮組織. 或初為腺瘤而後變為癌.此則上皮細胞生長不規則,穿其基底膜而增生於間質內,致成不規則之團或條. 癌組織有時顯脂肪性變,顯粘液性變者較少(參看下文),亦或呈乾酪樣變. 有時其間質現石灰性變. 乳腺癌可依其上皮織及結締織之多少分為二大類. (一)上皮織多而結締織少者,名軟性癌或髓樣癌. (二)結締織多而上皮織少者名硬性癌. 另有鱗狀細胞癌,粘液癌.腺癌及膠樣癌試分言之.

(一) 鱗狀細胞癌 常由乳頭之上皮癌而起,亦名帕哲氏(Paget's)病,其細胞循排出管長入腺內

(二) 軟性癌或名髓樣癌 此癌之上皮細胞頗多而結締織甚少,故其組織甚軟,宛如液體,名癌汁 (cancer juice). 其生長或甚速而早累及腺之大部份,且粘着皮膚,使之潰爛. 有時其組織發炎而化膿. 乳頭多不縮入. 此癌之性甚惡.

(三) 硬性癌 此癌結締織甚多而上皮細胞頗少,生長較緩而頗硬,常緊粘於皮膚. 乳頭被癌組織所牽而縮入. 此癌之切面硬,似纖維織,畧透明,可見其四圍之癌組織蔓延而穿鄰物. 以鏡查之,則見結締排成束,束間有上皮細胞排列成球或條,無正型之腺泡及管,上皮細胞無基底膜. 此癌之性不及軟性癌之惡. 有時癌之結締織及上皮織之多少畧相等,則癌之軟硬及惡性亦為中等.

（四）粘液癌或名膠樣癌　此癌不多見．癌之間質現粘液性變，而主質上皮細胞現脂肪性或粘液性變．

（五）乳腺腺癌　原為惡性腺瘤，其組織或為實體或有囊及乳頭狀物．生長迅速，入後或變軟或變硬．

乳腺癌之結局　其細胞或直接侵及鄰物，如皮及皮下織，致成寬而硬之塊，名鎧甲狀癌 (cancer en cuirasse)，或直接累胸壁及胸膜，（見二百五十三圖）．另有細胞由淋巴管先累及腋淋巴腺，後或累及近鎖骨之淋巴腺．其繼發性癌有累胸膜或骨者．癌性之惡否視其軟硬而定，蓋軟者性較惡也．有時硬癌之結締織增生，致礙其上皮織之生長而癌遂停止．乳腺癌多見於四十歲以上之婦女，男人患之頗少．有時乳腺因被擊受傷而後長癌．

第二百五十三圖



Fig. 253.—Section of scirrhus of breast, shewing retraction of nipple, infiltration of the fat and secondary nodules in underlying muscles.

乳腺硬性癌可見乳頭被牽入，脂組織受浸潤深面之肌有繼發性癌性結節．

乳腺囊腫　乳腺管受壓或被塞，則易成潴溜囊腫．囊之數不一，大小常如豆，內含乳樣或乾酪樣質．有時腺泡積乳而長成大囊，名乳囊 (galactocele)．其乳後或變稠濃，或成乾酪樣質．

第十八章

DISEASES OF BONES

骨病

骨之發育及構造詳於解剖學及組織學,茲不贅言.

骨之發育紊亂 先天性發育紊亂,例如骨之數或多或少,或長骨之骺未與其幹相連等是. 此等異常與病理學無關緊要. 至於脊柱裂 (rachischisis) 則詳於第二十二章.

(一) 胎兒軟骨榮養不良又名軟骨發生不全 Chondrodystrophia fetalis or Achondroplasia. 患之者成爲侏儒,四肢均短而粗,長骨之幹畧彎,骨骺之成骨作用不全,骨膜之作用如常. 頭大,肌纖發育頗佳. 原因尚未明悉,大概爲遺傳性. 顱底之骨連合過早,顱頂之骨發育如常. 病起於胎之第二月. 另有一病名成骨不全 (osteogenesis imperfecta), 則顱骨祗爲小片,各片亦不相連. 長骨亦發育不全而易於折斷,蓋有在子宮內折斷者.

(二) 佝僂病 Rachitis, Rickets 定義,多見於一至三歲之小兒,爲全身性病,患者骨之發育異常,卽骨細胞多增生,惟間質少顯石灰性變. 原因,舊時以爲多因小兒飲食失宜,或衛生不良例如缺乏日光及新鮮空氣,或有遺傳性所致. 又有謂因鈣鹽類排出過多所致者,然血之鹼度或仍如常,故此言殊不可恃. 或謂係因飲食內之鈣鹽類過少之故,然以少含鈣鹽類之食物與幼小之動物食之,亦不見此病. 今知此病實因飲食內缺少生活素 A (vitamin A) 所致. 病理解剖,長骨及顱骨常顯異形,

附近腕關節及踝關節之骺發腫(見二百五十四圖).若病較重,則長骨幹常變彎,有時或折斷.其顱骨之特狀爲頭大而方,額隆凸(節結)較常凸起,囟閉合較遲.有時骨面生骨贅.有時顱骨之鈣質被吸收,致骨變薄似膜.胸之異形爲胸骨前凸,名雞胸(chicken breast.).病初起時肋骨與肋軟骨相連之處變粗,故胸骨兩側有數結節,彷彿串珠.有時脊柱變形而骨盆扁平,或他骨有異形.以顯微鏡查病處,則見其骨發育之情況如下:骨細胞間質少含鈣質,骨細胞則增生,故見骨樣質(osteoid material)而非眞正之骨.在長骨幹骺之間有一淡藍色寬而不規則之部,乃富有血管之軟骨也.其內或有甚多之軟骨細胞,可見骨髓或骨膜伸枝長於骨質中之處.總之,少見成正常骨之式.髓腔過大而不規則.若病停止,則現尋常之石灰性變,但所成之骨質較常堅實,且骨之畸形未能改正.哈弗氏小管系統(Haversian systems)較常小,而骨膜所生之骨較常多.併發病 除骨之發育不全外,胃腸之粘膜易於發炎,脾肝顯增生性變,致其纖維織畧多於常.赤血球較少,或有含核者,單核白血球過多.

第二百五十四圖



Fig. 254.—Rachitic enlargement of the end of a rib.

佝僂病,肋骨接連肋軟骨之處變粗.

(三)嬰兒骨質癆 Osteotabes infantum 又名嬰兒壞血病 Infantile scurvy.骨之形成不全,因食物成分不全缺少生活素C之故.器官,骨及粘膜常出血.若食新鮮之蔬菜等卽痊癒.骨髓色淺而現水腫.成骨作用如常,惟所成之骨質過少.骨髓腔及骨膜下常出血.有漸痊癒者,但其出血之處顯增生性骨炎.

骨再生,例如骨折或因他故而被毀滅後多顯再生之狀.

骨折 骨折之事多詳於外科學,茲僅言折骨再生之理. 其理與骨固有之成骨作用畧同. 骨折後骨髓骨膜及鄰物出血.過數小時則有小圓細胞侵入,病處漸充血而腫,後則組織漸增生,血管亦然. 過數日其新組織內有現纖維性變之處,有長成軟骨之處,其餘則屯積鈣質,故結成硬塊,名骨痂或接骨質 (callus 見二百五十五圖). 迨後介於折骨端間之骨痂化爲眞骨,餘者漸萎縮,故骨痂之塊漸細而折骨相連穩妥矣. 若折骨對正且不多動,後則無大異形。 倘未對正,則致折骨錯連,(見二百五十六圖). 倘折骨常動或有物間隔或身體不健,則折骨難以連合,故成假關節.

第二百五十五圖



Fig. 255.—Fracture of the femur, showing malposition of the ends of the bone and abundant callus.

股骨折錯接,致多生骨痂.

第二百五十六圖

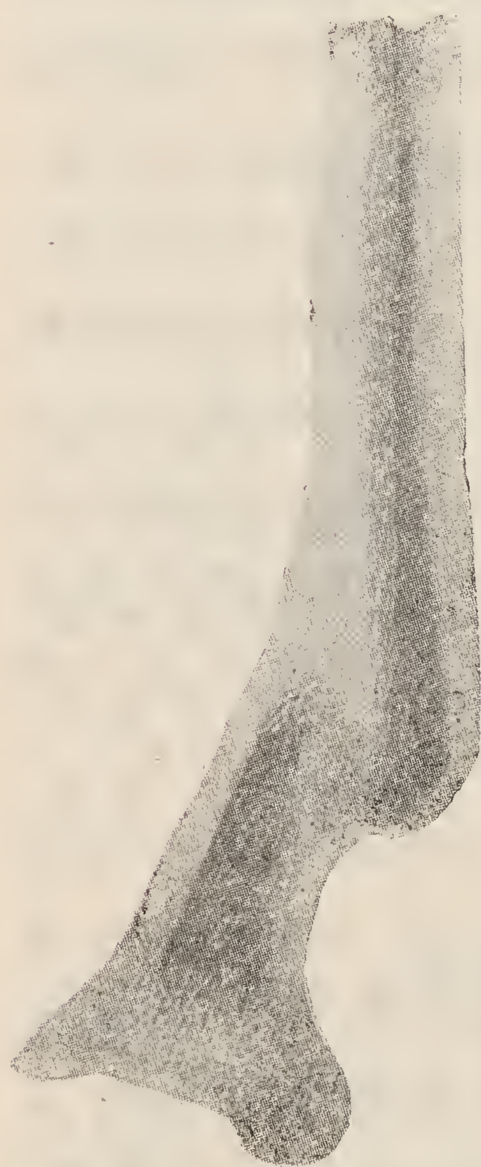


Fig. 256.—Fracture of humerus; section through the bone, showing the repair of the fracture.

肱骨折錯接後之縱切面,可見其自痛之情勢.

骨肥大 或爲限局性,或爲瀰漫性. 限局性者每因本處多用,例如常出大力,則骨連肌之處肥大. 有時此肢失作用而彼肢肥大以補償之. 有時某骨肥大過甚,或全體皆然,致成巨人. 有時上肢之骨肥大,此或起自小兒時. 至於全骨骼肥大者多於發身期而起,則骨甚大而組,且其形不規則.

肢端肥大病 Acromegaly. 此患累手,肘,足,小腿,面及下頜等之骨. 原因尚未明晰;惟知患此者大腦垂體常有病,其前葉尤然,例如長腫瘤等. 曾有人檢查巨人之骨骼 見其蝶鞍較常大,大抵因垂體肥大之故.

骨之血循環紊亂 充血 骨當發育或其鄰組織發炎時,皆致骨多充血,骨髓之色紅,骨膜之血管充血,全骨或呈水紅色.

血栓形成 有時見於骨髓之血管或長骨端之鬆骨質. 若血栓染細菌,則為骨髓炎或關節炎之要因.

出血 多見於骨膜下及骨髓. 原因不一,例加受傷,發炎,嬰兒壞血病 infantile scurvy 或紫癜等皆是. 若血將骨膜與骨分開,則骨之淺層易於壞死. 初生兒顱骨外膜下出血者不少,名頭血腫 (cephalhematoma), 常因產生時受傷所致. 其血或漸被吸收或受染化膿. 有時血出於骨內,此多因骨瘍 (caries) 或腫瘤等所致.

骨炎及骨膜炎 Inflammations of bone and periosteum

骨膜炎 分數種,其結局亦不一,有時症狀甚顯,有時為慢性增生性之炎. 原因 有因受外傷例如皮破有細菌由外染及,有時皮雖未破,然體內之細菌由血染及之. 有時骨未受傷但受血內細菌之染,亦足致骨膜發炎. 又無論骨患何病,其膜皆易受累而發局部性炎. 此多見於骨髓炎. 有時其原因難定,如孕婦之骨膜發炎而生骨贅 (osteophytes) 是. 病理解剖 分三種. (一)單純性炎. (二)膿性炎. (三)成骨性 (ossifying) 炎

(一)單純性骨膜炎 骨膜腫而紅,有時有血球侵入骨與骨膜之間. 以鏡查之,則見有多數小圓細胞侵入且骨膜增生若病處大且久受戟刺,則骨膜多生纖維織而變厚,骨折斷後多顯此狀.

(二)膿性骨膜炎 有限界性及瀰漫性之別. 限界性者,骨膜先腫,深層多積白血球而後化膿. 其膿將骨與骨膜分開,致骨外層缺血,後壞死而成死骨塊 (sequestrum). 瀰漫性者,骨

膜與骨分離較寬且死骨塊較大。膿漸穿透骨膜,向外現頭,而後成瘻. 死骨塊與活骨間有肉芽織漸將死骨塊分離,使之活動或能由瘻排出. 死骨出盡後,瘻或能收口,因病處已滿肉芽織也.有時不僅骨膜炎,而骨或骨髓亦同時發炎,又骨膜深層多生新骨質,故在病處可見一略厚之殼,名包殼 (involucrum). 若炎甚烈則骨膜深層或被毀滅而難長成殼. 有人患膿性骨膜炎致中其毒或血染細菌而致命(見二百五十七圖).

(三) 成骨性骨膜炎 此乃骨膜深層受戟刺而發炎,致其成骨之作用加增也. 有限界性者,致發生骨贅等. 亦有瀰漫性者,致長骨向週圍增粗,原因有多種,或與慢性關節炎同見,(卽骨亦發炎而長粗),或因骨已患結核或腫瘤. 有時因肺有病(例如肺結核病或膿胸),肘手足腿等骨之端卽長粗. 有人疑此係因毒隨血戟刺骨膜所致,此病名肺性骨關節病 (pulmonary osteoarthropathy).

第二百五十七圖

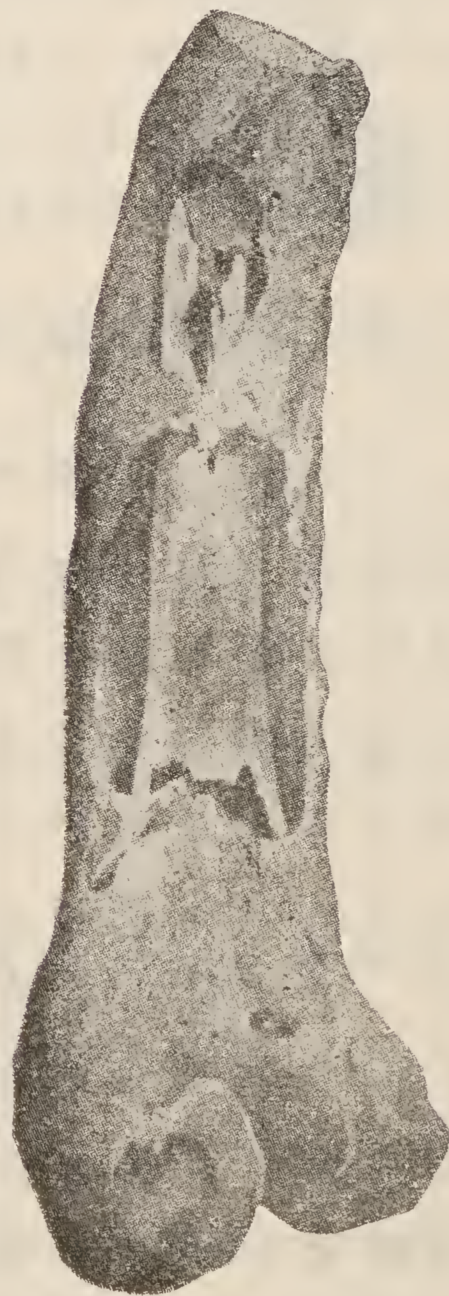


Fig. 257. Necrosis of femur, the result of acute osteomyelitis (Warren).

急性骨髓炎所致之股骨壞死,內有死骨塊,外面可見包殼.

骨髓炎及骨炎 osteomyelitis and ostitis. 此二種常同時並見,卽骨髓發炎時炎液或細菌等循骨小管累及骨質也. 須知骨之滋養一由骨膜之血管而來,一由骨髓而來,若二者之血養皆絕則骨卽壞死. 原因 多因細菌由他處隨血傳至骨髓所致.或因本處受傷感染外來之細菌. 其細菌多爲葡萄球菌,他如鏈球菌,傷寒桿菌,大腸

桿菌等則較少. 有時生癤或患咽峽炎,病處之細菌染血傳至骨使之發炎. 病理解剖 骨髓紅腫,多積圓細胞,後每化膿. 繞病區之骨質亦受累而被浸潤致軟化而壞死. 其壞死之骨塊有小者,亦有大而全骨壞死者. 骨膜多同時發炎,鄰組織常積白血球. 骨膜深層常生新骨成包壳,壳內有死骨,後成瘻而溢膿. 有時病頗劇烈,此常由骨骺之急性炎而起,多因有傳染性栓子落於其內,至後成壞疽性骨髓炎. 併發病 鄰物常受累如化膿成深膿腫,或鄰關節同時發炎. 有時全身被染而致命. 血之白血球往往較多於常,所多者常係多核細胞,大單核細胞,及骨髓細胞.

慢性骨炎 多累骨質,有先起於骨髓而後累骨質者. 此患分三種,即化膿性,變壞性,及肥大性是. 原因 因骨髓發急性炎而有死骨常激刺鄰骨使之發慢性炎,或因患結核或梅毒(詳下). 有時其原因難定,或因有毒物隨血染身而致,亦有因受傷或鄰組織發炎所致者. 病理解剖, 就上述三種分言之. (一) 化膿性或壞死性骨炎,多由骨髓炎而起. 骨質變軟,因鈣鹽類被吸收也. 骨髓之細胞及骨管之細胞組織長成肉芽織. 有時僅局部化膿,有時膿侵入骨之他處致死骨塊漸大. (二) 壞變性骨炎,鈣鹽類被吸收較多,骨外層或內面之質變稀疏,因破骨細胞 (osteoclasts) 漸侵蝕之致其面現多數小凹也. 破骨細胞大如巨細胞,亦含多核. 又此處之毛細血管增長且穿骨,使骨漸變稀疏如海絨,名骨質疏鬆 (osteoporosis), 此多與他種炎同見. (三) 肥大性骨炎,骨質較常密而結實,名骨質硬化 (osteosclerosis), 含血管之腔變窄,骨管亦然. 有時僅有此一種如因患梅毒是. 有時三種同見,即骨之此處化膿,彼處變疏鬆,而其餘則顯硬化.

有時僅面骨受累而肥大變結,名獅面 (leontiasis).

畸形性骨炎 Ostitis deformans. 顱骨,脊椎,長骨等受累而增大,且易讓致顯異形. 顱骨較常厚三四倍. 骨平常不折斷,然可用刀切開之. 以鏡檢查,則見骨密質被吸收,骨管多相通. 病處現骨樣織及纖維織形成. 然新長之骨板排列不規則,而骨面常生新骨質. 骨內之鈣鹽類大抵如常. 骨髓多含有血管之結締織及脂肪,或有含膠樣質之囊.

纖維性骨炎 Fibrous ostitis. 患於青年人而爲限局性,每累及挨近皮膚易受打擊之長骨,致骨幹有局部之腫或折斷. 病處之正常骨質被吸收,有纖維性骨樣質代替之,甚至有柔軟而多含細胞之骨髓質. 該質或液化至成囊,含多數之巨細胞,頗似肉瘤,但無遷徙之趨勢.

骨瘍 Caries. 此係骨組織漸被滅,與軟組織被滅成潰瘍之理同. 或與骨髓炎或骨壞死同時發現. 以鏡查之,則見骨質分解,至僅餘鈣鹽之小粒及軟化之骨細胞並脂肪碎屑而已.

骨壞死 Necrosis of bone

定義 此係骨之大塊或小塊壞死.

原因 多由骨膜,骨髓,骨質等患急性或慢性病所致. 例如患膿性骨膜炎有膿將膜與骨分開,致骨之淺層缺血而死. 其由骨髓炎致者之理亦同. 有時骨之滋養血管受損,或骨之滋養動脈被栓子所塞,則骨爲所分布之處卽壞死.

病理解剖 有骨之全體壞死者,亦有骨之一塊壞死者,其塊或在骨內或在骨面. 死骨塊(或名死骨片 sequestrum)之形不規則,其面不平而現糜爛之狀. 死骨塊及活骨之間之鈣鹽類被吸收而細胞增生,致漸成肉芽織. 死骨塊同時被破骨細胞(osteoclasts)所侵蝕,骨面顯數微凹. 該塊漸變活動,且四圍繞有肉芽組織. 若骨之淺層壞死則膿早向外穿頭成瘻,瘻之深端

有死骨塊在焉.若死骨塊近髓管則膿不易洩出致屯積於內,死骨塊小者多能隨膿排出,大者則難出致其瘻多年不收口.接近病處之骨膜常受激刺而多生新骨質,名包売 (involucrum) 致本骨較粗(參看二百五十七圖).併發病 若骨壞死纏綿頗久有瘻常流膿,則器官易現澱粉樣變而體漸衰弱.

有一種骨壞死係因燐中毒所致,多見於火柴工匠而累頷骨.若牙已爛則細菌亦侵入而骨易死.病多起於骨膜下之骨質,後其骨或全壞或僅壞其一部份.

骨發育不全 Hypoplasia of bone. 有見於全身者,如侏儒及患克汀病者.有見於局部者,如因本處受傷或患病所致.

骨萎縮 有時某骨之全體萎縮,如一肢痲痺,則骨因廢用而甚萎縮.若關節强硬致該肢無用則其骨之萎縮尚較輕,因分布該骨之神經尚未壞變也.有時骨之一處萎縮,多因受動脈瘤或腫瘤等之壓,致骨質漸被吸收之故.

有時全身之骨萎縮,多因身體衰弱或老邁所致.諒因骨之新陳代謝異常所消耗者多於所生長者故也.骨髓管及骨管較寬而骨質疏鬆.此患若甚顯則成骨脆病 (fragilitas ossium)

骨質軟化 Osteomalacia

定義 此爲全身之病,骨中之鹽類被吸收致骨變軟而易彎曲.原因 尚未盡悉,多見於產後,其餘則少見.有時專患於某地之人,貧窮婦女飲食粗劣而不常見日光者易患之.或謂係因母體之鹽類供給於胎兒過多所致.

病理解剖 骨受累則現異形,有彎曲者,有被折者.最要者乃骨盆變成三角形,即後面之脊柱將骶骨推下,左右二股骨頭將二髖關節處推向內上,使凸入盆腔內,致恥骨聯合有向下前凸出之勢.骨髓之色較紅而骨膜變厚.以顯微鏡查之,則見骨管片之排列如常,惟鈣鹽類被吸收(見二百五十八圖).若骨曲甚,或折斷,則見有排列不規則之骨樣質及大骨細胞.其

第二百五十八圖



Fig. 258.—A fragment of bone from a case of osteomalacia. The central part shows the usual appearance of bone, while the marginal parts are transparent, being devoid of lime salts, although still showing bone corpuscles. × 90.

患骨質軟化者之骨片. 圖中 x 形部份之骨質無病,環繞各腔之骨質因缺乏鈣鹽類而透明,但尚含骨細胞. (放大九十倍)

病處與無病處之界限或現或不現無定. 當病就痊之時,骨樣質被吸收而有新骨片代替之.

併發病 病人之體多衰憊,有患肺炎而死者,有漸瘉者. 或謂尋常婦人產後其骨質常畧被吸收而顯軟化,惟患此病者則骨質被吸收過多耳.

骨之傳染性病

結核 Tuberculosis. 此分多種. 最要者乃某骨之鬆骨質或骨膜先受累,致該處患結核性炎而成骨瘍. 有患全身粟粒形結核而骨髓亦長小結者.

原因 骨結核多屬繼發性,其原發病多在淋巴腺及肺. 有時其原發病處小而病不進行,惟骨被傳染則速損壞. 結核菌之累骨多由血傳及,有時關節先受累而鄰骨繼之.

長骨之骺及扁骨或雜形骨之鬆骨質受累較易於長骨之骨髓. 有時係骨先畧受損而後被結核菌所染,此或因細菌易滋生於受傷之處也. 此病多見於少年人,或有累及胎兒者.

第二百五十九圖

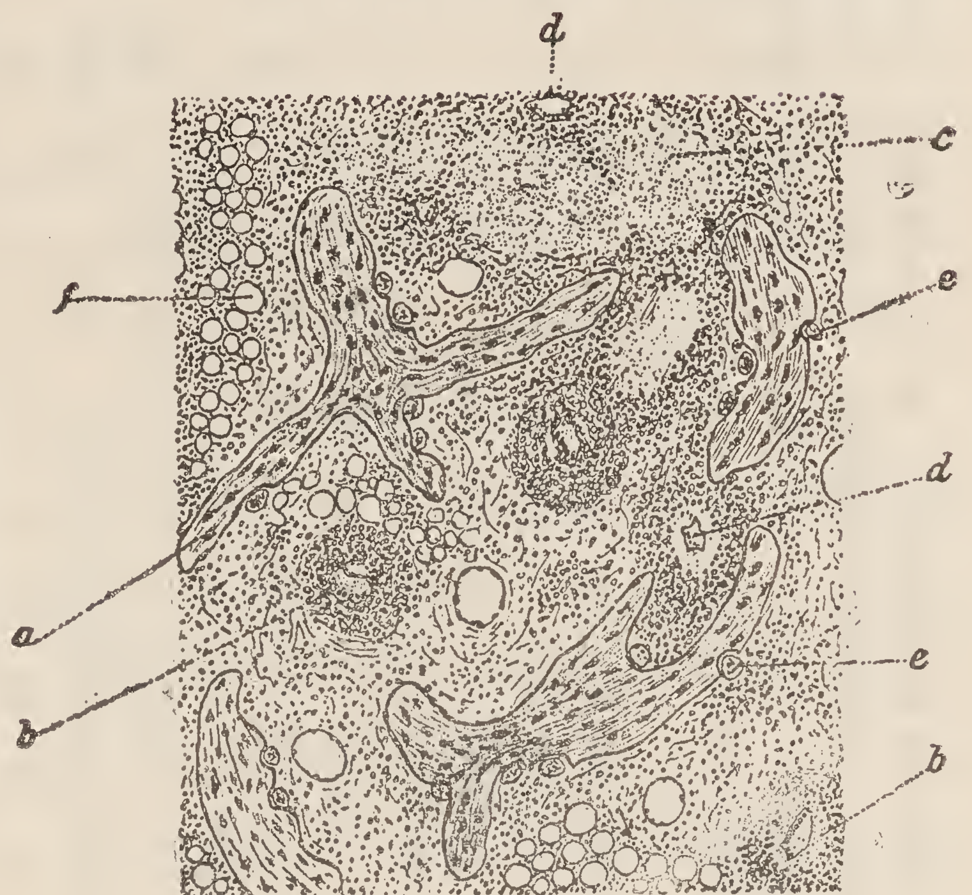


Fig. 259.—Tuberculous caries of one of the bones of the foot: *a*, bony trabecula: *b*, tubercle with caseous centre: *c*, caseation in a focus of tuberculous tissue: *d*, giant-cells in tubercles: *e*, osteoclasts; *f*, fatty marrow. (Kaufmann).

足骨患結核性骨瘍. a, 骨小梁. b, 結核中央顯乾酪樣變. c, 結核組織亦顯乾酪樣變. d, 結核內之巨細胞 e, 破骨細胞. f, 含脂肪之骨髓.

第二百六十圖



Fig. 260.—Tuberculous disease of two lumbar vertebræ, showing sequestrum on the anterior aspect and lateral thickening preventing angular deformity.

腰椎結核病,二椎骨之前面發生潰瘍,上一椎骨且有死骨塊,二側之骨變厚,於脊柱之角形彎曲有礙.

病理解剖 先有灰色結核,鄰組織充血變紅. 迨後結核多相連而呈乾酪樣變. 以鏡查之,見結核有將變壞者,有已變壞者,並見有結核性肉芽織(見二百五十九圖). 病向周圍進行,病處漸液化成結核性膿,膿內含骨之碎屑,名骨砂. 有時病骨有竅,內含死骨塊(見二百六十圖). 及膿或乾酪

樣質等．窩壁有骨髓並骨管所長之生膿膜 (pyogenic membrane). 膿漸穿至鄰處如關節等,或由組織中行至遠處而生大膿腫;名無熱膿腫 (cold abscess), 詳下．鄰組織若未受累,則多被激刺而增生.故繞病處之結締織長成包膜,或生新骨質,致骨變粗．若近關節之骨受累則其關節面或生潰瘍,或二骨多生骨贅而相連,二者均足致關節強硬。近病處之動脈或顯閉塞性內膜炎．有時骨內有一乾酪樣變之結核而周圍有纖維織.有時骨內無結核,惟骨質疏鬆而有瀰漫性之化膿,或此處疏鬆而彼處變硬.

第二百六十一圖



Fig. 261.—Tuberculosis of dorsal vertebræ with abscess formation and pressure on spinal cord. From an infant.

嬰兒胸椎結核病.數椎體被累或結核性膿腫,壓迫脊髓.

第二百六十二圖



Fig. 262.—Healed tuberculosis. The bodies collapsed anteriorly. Dense bone produced at *a* to form a support. Permanent curvature and narrowing of spinal canal.

第三,四頸椎骨體患結核病而塌入,迨後其前面生堅密之接骨質,可見椎管變窄而彎.

所在及併發病　骨之多患此病者爲脊椎或長骨之端及短骨．脊椎之體常受累而塌陷;故脊柱在該處彎成角（見二百六十一圖）．有時該處迨後生堅密之新骨質(見二百六十二圖)．其結核性膿或穿至遠處,如頸椎患之則膿或穿至咽或食管之後或向前穿至鎖骨肩之上,又如胸椎患之則膿或穿至腹前,腰椎患之則膿或隨髂腰肌穿至腹股溝韌帶下．有時中耳患結核累及顳骨岩部及腦膜,股骨頭及髖關節之

結核病多見於兒童及青年人,有時指骨受累致其內部變壞而外面之骨膜多生新骨質,故其骨頗粗.

梅毒 Syphilis. 骨患梅毒常在梅毒二期之晚程及第三期其狀不一,有變結而硬者,有患梅毒性骨膜炎者. 有時骨內部生梅毒瘤 (gumma) 而變壞. 另有骨患先天性梅毒者.

病理解剖 梅毒性骨膜炎見於脛骨者較他長骨畧多. 骨膜腫而細胞增生,卽骨膜深層生新骨質致骨漸粗或生骨疣 (node). 有時骨長粗而其質變結,致髓管窄甚. 時或骨膜深層之新組織顯膠樣變或乾酪樣變,此爲一種梅毒瘤. 骨之淺層亦爛而壞死成死骨塊,迨後病液向外穿頭而死骨塊亦出. 此患多見於顱骨及胸骨致其骨被爛穿. 有時長骨之髓發生梅毒瘤.

先天梅毒 最要者爲長骨幹骺之交界處腫,初時色白而後畧黃. 以鏡查之,則見軟骨細胞增生,且現脂肪性變. 有時幹與骺分離. 時或骨膜發炎而增厚,或骨長梅毒瘤. 亦有顯顱骨軟化 (craniotabes) 者.

併發病 其他器官如肺脾等或同時患梅毒. 骨患梅毒時鄰組織難免不受累,例如顱骨發生梅毒則顱頂蓋或腦膜及腦皆易被染. 有時顱底之一孔患梅毒則由該孔穿過之物如神經等被壓而難行其功. 有時胸骨患梅毒而病液等積於胸骨後. 凡骨患梅毒時內臟皆易顯澱粉樣變.

骨放線菌病 Actinomycosis. 放線菌病有時患於面及胸之骨,使之化膿或變疏鬆或壞死. 鄰組織少生肉芽織,故病易於進行.

骨痲風 Leprosy. 患痲風者之指骨有時萎縮而指漸無. 有時骨或骨髓發炎.

骨之腫瘤等 Tumours of Bone

外生骨疣 Exostoses. 有時骨因患他病而生疣,然非眞骨瘤也. 其疣或平或凸出而不規則. 亦有長於髓管者,名內生骨

疣 (enostoses). 有先爲軟骨或纖維而後變爲骨質者. 有時其數甚多,故有人謂此因遺傳之素質所致.

骨膜有時生纖維瘤,脂瘤,粘膜瘤,血管瘤,惟不多見. 骨生軟骨瘤骨瘤者較多(見第六章).

肉瘤 此較他種原發性瘤爲要,起於骨體或骨膜或骨髓(見二百六十三圖). 或爲梭形細胞肉瘤,或爲圓細胞肉瘤,或爲混合細胞肉瘤. 惟黑肉瘤頗罕. 又有巨細胞(giant-celled)肉瘤,或名骨髓樣細胞肉瘤 (myeloid),常起於下頷骨(見二百六十四圖),使之擴張致骨外面原有之密骨質成爲薄殼. 其細胞少有穿此殼而累鄰物者(見第四十三圖),故又名爲骨髓瘤 (myeloma). 骨膜所生之骨肉瘤多含纖維織及圓細胞肉瘤組織. 其內含骨樣 (osteoid) 質,即有石灰性變及骨質形成之處. 此瘤之軟硬不一,有累及骨髓腔使骨

第二百六十三圖



Fig. 263.—Ossifying periosteal sarcoma of fibula.

腓骨骨膜之骨化性肉瘤.

第二百六十四圖

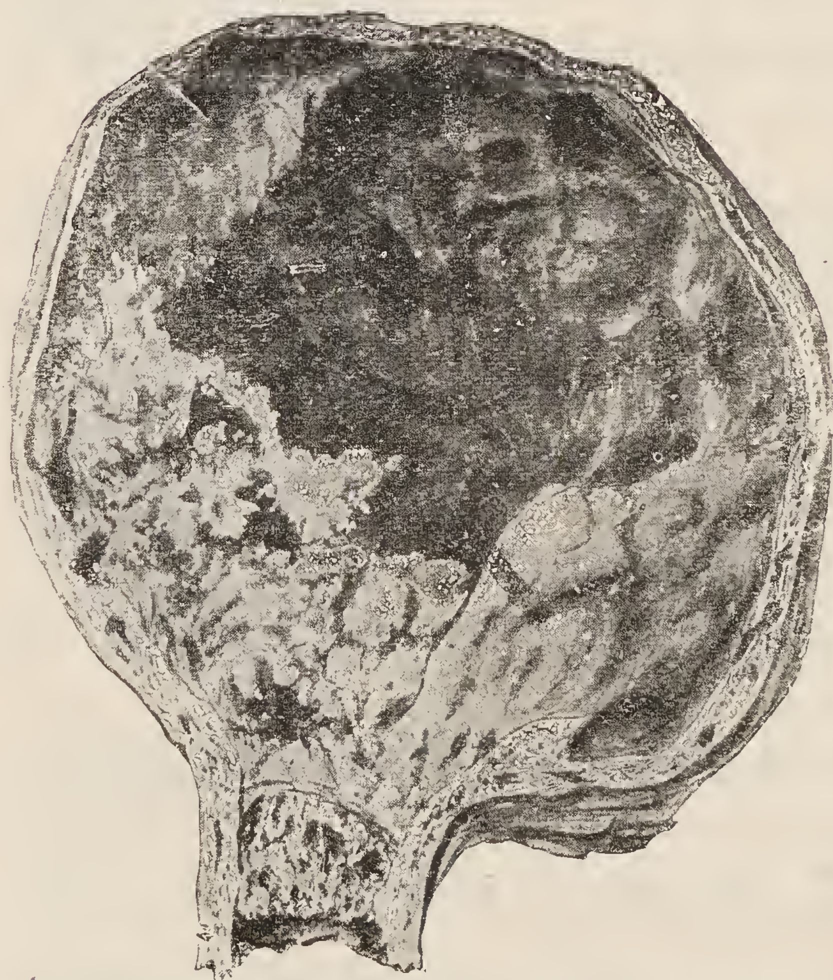


Fig. 264.—Myeloid sarcoma of head of tibia.

脛骨頭之髓樣細胞肉瘤.

幹被吸收者. 此肉瘤多起於長骨之端. 其起於骨膜者多爲結節形;起於骨內者多爲棱形. 常累鄰物或於他處生繼發性肉瘤. 有時身體患肉瘤病 (sarcomatosis) 而骨髓起繼發性之肉瘤.

骨髓瘤 Myeloma. 可分三類: (一) 上述之巨細胞肉瘤, (此爲眞正之骨髓瘤). (二) 含淋巴細胞者. (三) 含漿細胞 (plasma cells) 者. 後二類於白血病見之. 骨髓瘤發生於長骨幹;使其較弱易於折斷或變彎.

綠色瘤 Chloroma. 此生於眶及顱骨或他骨之骨膜.

癌 原發性癌罕見;有之則或因有胚性臟餘 (embryonic rests) 留於骨內而起. 骨之繼發性癌較多;其原發之癌或起於乳腺,甲狀腺;前列腺等處. 繼發性癌累骨膜或骨髓;使骨脆而易折. 受累之骨多爲肋骨;脊椎;股骨;肱骨;及顱骨;

囊腫及寄生物 有時粘液瘤或肉瘤之質液化成囊. 骨有時含皮樣囊腫或猪肉條蟲或包蟲之囊 (cysticercus or hydatids).

第十九章

DISEASES OF JOINTS

關節病

關節脫位或脫骱 Dislocation. 此患常見,卽二骨之關節面移位而鄰近之靱帶及他軟組織等受扯傷是也. 若二骨復位,破損之組織卽增生,幾至復原. 倘未能復位,則二骨間或藉纖維織相連而關節變强硬,或因二骨常動而變成假關節,蓋一骨之端萎縮或凹面以承接他一骨也. 其凹面周圍之骨質增生,致凹較深而關節頗爲穩固. 另有先天之脫位,因關節未長完全而顯異形所致.

關節强硬 Ankylosis. 此係能動關節之骨面藉纖維,軟骨,或骨質等相連,以致難動也. 其原因多由脫位或患慢性炎所致 有時係關節周圍之軟組織顯上述之改變,例如畸形性關節炎 (arthritis deformans) 而致關節强硬是.

關節異形 有爲繼發性者,卽鄰近之組織如肌或腱或瘢痕織等收縮,致關節顯異形是,亦有爲原發性者. 最要者乃足之異形,名畸足 (talipes). 其原因或爲先天性,或因某肌或某屬之肌癱瘓而對抗之肌仍健全,致健肌將足牽向一側而顯畸形. 畸足有數種,卽內翻足 (pes varus), 外翻足 (pes valgus), 馬蹄足 (pes equinus), 仰趾足 (pes calcaneus) 是. 有時膝關節受病,使足向外,名膝外翻 (genu valgum, knock-knee). 或使足向內,名膝內翻,或名弓形腿 (genu varum, bow-leg), 皆詳外科,玆不具論.

關節血循環紊亂 充血 多爲關節炎之早期症狀,常累其滑膜而使滑液過多.
關節內出血 因受傷,或發炎,或患易出血之病如壞血病及血友病 (hemophilia) 所致. 血於關節內不易凝結,故其狀與慢性關節炎致滑液增多者相似,後則其血可被吸收.
水腫 此多於關節發炎時見之.

關節炎 Arthritis

急性炎 因受傷,或鄰物患病,或血中携帶激刺性物至關節而起. 多見於患傳染病如猩紅熱,痘症,膿毒血病,及僂痳質斯熱者.

病理解剖　關節炎依其滲出物之不同分為多種,即纖維蛋白性,漿液性,膿性是. 先為滑膜充血,關節之韌帶及軟骨同時受累. 纖維蛋白性關節炎有纖維蛋白粘附於關節裏面,此罕見. 較多見者為纖維蛋白漿液性炎. 至於膿性關節炎則常致滑膜面發生潰瘍,軟骨亦然.病處生肉芽織凸於關節腔內. 茲述二特種關節炎於下.

(甲)僂痳質斯熱性關節炎　此屬傳染性炎,常有害於心及腎. 病輕者關節內之滲液屬漿液性;若較重則有纖維蛋白性或膿性之滲液. 關節周圍組織常顯水腫. 其滲出液畧渾,內含白血球,然細菌每不多見.

(乙)淋病性關節炎　病理與上述者相似,但滲液多為膿,而膿內常含本病之細菌.

結局　炎輕者關節常可復原. 若病較重則關節之軟骨發炎而潰爛,甚或壞死. 有時深面之骨露出而發炎. 間有膿穿至鄰組織,後向外穿破而成瘻者. 有時關節之韌帶顯損害,則致關節脫位. 至後常見關節強硬. 併發病　患急性關節炎者每顯全身受染之狀.

慢性關節炎　或繼急性炎而起,或原為慢性. 按臨證狀况可分為慢性漿液性,慢性膿性,畸形性,神經病性,痛風性數類.

(一)慢性漿液性關節炎 Chronic serous arthritis, 又名關節水腫(hydrops articulorum). 多因屢患急性炎所致. 關節內含淡滑液,滑膜畧變厚,膜面之血管多而顯,此患常累膝關節.

(二)慢性膿性關節炎　常繼急性膿性炎而起. 關節至後多全壞,然亦有膿完全排出,關節長粘連物至後強硬者.

畸形性關節炎 Arthritis deformans 又名 Rheumatoid arthritis

定義,此屬隱性傳染之慢性病. 所顯之損害或屬萎縮性及變

壞性,或屬產纖性,致骨及軟骨之此處潰爛而彼處增生(見二百六十五圖). 原因,青年患之者少,多患於中年以後之人. 若身體之榮養不足,或神經衰弱,或常受冷,則患之較易. 近年來有人檢查此種病人發見其身體他處如扁桃體,齒,鼻竇,滋養道等有隱性病竈. 病理解剖,關節軟骨初則變軟而厚,其面不齊而生潰瘍,至後則壞死,亦有漸變薄而萎縮者. 故關節內二骨之節面無軟骨蓋護而彼此相擦,久則變光滑似象牙(eburnation, 見二百六十六圖). 其滑膜及韌帶增厚, 關節面邊緣之軟骨及骨過長,致成軟骨疣或骨疣. 有時軟骨疣脫落於關節內而成遊離體. 有時關節面之邊長成脣,名脣形變 (lipping), 此於關節之運動頗有碍. 關節之形多異常而變粗. 有時關節畧脫位或強硬. 茲將此病之臨證的類別分述於下:

第二百六十五圖



Fig. 265.—Arthritis deformans showing extensive deformity of the hands.

畸形性關節炎,其手之畸形頗顯.

(甲) 先患於手足之小關節,而後累膝,肘,脊柱等關節. 兒童及青年患之者少,多患於三十歲以後之人. 病漸進行,至後其畸形頗大.

(乙) 病起甚驟,屬急性. 此種大抵因受傳染性毒所致. 有見於兒童者. 淋巴腺及脾腫大而有發炎之狀. 以上二類均累多關節

(丙) 老年性,此患多累單關節如髋關節,膝關節或他關節,軟骨潰爛,萎縮,而骨顯增生性變.

(丁) 核伯登氏結 Heberden's nodes. 其結爲骨所長之疣,多見於指關節之旁.

(戊) 畸形性脊椎炎 Spondylitis deformans. 脊椎炎後常顯骨化. 椎間纖維軟骨板萎縮,致相向之椎體藉骨質互相粘連. 有時脊椎之小關節顯骨性強硬,而韌帶起骨化,遂致脊柱強硬,其形或直,或顯後凸之式. 有時僅髋關節及肩關節受累,有時僅脊柱受累,然脊髓或神經根亦顯變壞之狀.

第二百六十六圖



Fig. 266.—Late stage of osteo-arthritis of knee, showing destruction of the articular cartilage, and eburnation of the exposed bone in longitudinal grooves. The margins of the cartilages are distinctly lipped.

膝之骨關節炎之末期,可見關節軟骨變壞,而露出之骨磨擦成多數之縱溝,且變光滑似象牙. 軟骨邊顯唇形變.

神經病性關節炎 Neuropathic arthritis. 多見於運動性共濟失調 (locomotor ataxy) 及脊髓空洞病 (syringomyelia). 爲慢性病,無疼痛,大抵屬變壞及萎縮性病(見二百六十七圖). 關節擴張,因其內之漿液多而滑膜及軟骨腫脹也. 運動該關節之肌亦萎縮,故其肢瘦小而關節益形巨大. 此關節有時脫位,時或其骨端之小塊崩裂而分離. 此患亦名夏科氏 (Charcot's) 關節病.

第二百六十七圖



Fig. 267.—Neuropathic arthritis of the knee in a case of locomotor ataxia (case of Dr. C. W. Burr).

膝之神經病性關節炎,見於一患運動性共濟失調者.

第二百六十八圖



Fig. 268.—Deposit of crystals of urate of sodium in an articular cartilage (Lancereaux).

尿酸鈉之結晶沉着於關節軟骨內.

痛風性關節炎 Gouty arthriti. 最要者乃尿酸鈉或鈣之晶沉着於關節軟骨之細胞及細胞間質(見二百六十八圖); 至後關節之結締織及周圍之組織亦現此種沉着. 此種關節有時發炎;(大抵因該晶於彼時沉入軟骨內), 則滑膜充血而多生滑液,且顯圓細胞浸潤及軟骨細胞增生. 此病常復發,致關節之各組織多變形. 關節軟骨潰爛或關節內生膿. 常受累者爲手足之小關節,而蹞蹠趾關節尤然. 後則大關節或亦受累,然較少.

併發病 除關節外,身之他器官或亦受累,如動脈顯粥樣化,腎,肝及心變硬. 亦有在皮下織或近皮面之軟骨(如耳及鼻者),結成痛風石(tophus)者,(見第二章).

關節傳染病及腫瘤

結核 Tuberculosis. 多起於關節之滑膜,或先起於近關節之軟組織及骨,而後累及關節.

原因 多見於兒童,病者或顯遺傳之易病性. 定因,常爲受傷,致組織略弱易被結核菌所染. 此病多由血傳至鬆骨質

而後累及關節,大半屬慢性病. 有時滑膜皺襞受累,則起急性關節炎. 此病常繼身體他處如皮,肺,淋巴腺等之結核病而起. 然有時其原發性病竈無從覓得,故有人謂關節結核有時屬原發性.

病理解剖 病起於滑膜者,則滑膜多生軟而似海綿之肉芽織,致充滿關節內. 肉芽織爲淡水紅色,內含黃色或灰色之結核. 此結核性肉芽織漸現粘液性變或乾酪樣變或化膿,致滑膜之面成潰瘍而壞死,關節軟骨或亦然(見二百六十九圖),而關節內含結核性膿,膿漸向外穿成瘻 有時病進行致關節之各組織均變壞,則關節之構造紊亂. 有時損害處周圍之纖維織增生而骨變硬,則爲佳良之結局. 至後二骨之關節面相粘,其周圍之軟骨起骨化,致關節強硬. 關節患結核之狀與他病不同,蓋關節腫而軟,難行作用,捫之有彈性. 後或畧脫位而有異形,惟無急性炎之狀. 至關節強硬之所以顯異形係因其內已有粘連物,且其肌有不規則之收縮故也.

第二百六十九圖



Fig. 269.—Bones entering into formation of knee-joint, which has been disorganized by tuberculous disease. The cartilage has been almost entirely destroyed, and the exposed bone is carious and eroded.

膝關節各骨之結核病. 骨面之軟骨幾全毀壞.露出之骨均顯骨瘍.

併發病 患慢性關節結核者,身體漸弱,有時內臟現澱粉樣變. 病播散至身體他處者不甚多.

梅毒 患先天梅毒者其關節軟骨或潰爛,且韌帶變厚,關節內含膿性滲出物,此多見於指關節. 後天梅毒第二期有時可累關節使其滑液較多. 患三期梅毒者其關節韌帶或滑膜等有時長梅毒瘤.

腫瘤 有時關節之滑膜皺襞過長凸出呈縫狀;此或因關節發炎所致. 其縫或爲纖維織或爲脂肪織所成. 有時關節內含小團;其團爲機化之纖維蛋白或凝固之血塊所成. 迨後或顯纖維性變或石灰性變. 亦有由關節軟骨之一塊脫落而成或由滑膜皺襞而長者;有仍連滑膜者. 有時鄰骨長瘤致關節受累. 關節之原發性瘤如軟骨瘤或肉瘤皆頗罕見.

腱鞘及滑囊之病 DISEASES OF TENDON SHEATHS AND BURSAE

腱鞘炎及滑囊炎 二者皆與關節炎之理同;囊之常受累者爲膝關節前或尺骨鷹嘴或成骨結節等之滑囊. 若囊常受激刺則發慢性炎而積液. 患痛風者之肌腱腱鞘及滑囊常有尿酸鹽沉着其內,使其多生滲液. 腱鞘炎多見於肘掌等處.

腱鞘囊腫 Ganglion. 多見於手背及腕後,以手捫之每覺有動浪. 有時液多則囊壁較硬. 初起時腱鞘有局部之水腫;後則其滑膜之一處凸出成囊. 有時其囊之根閉塞,致不通於腱鞘內. 囊內之液多爲漿液性,或內含瓜子形體 (melon seed bodies).

第二十章

DISEASES OF VOLUNTARY MUSCLES

隨意肌之病

先天性異形　此罕見.有時某肌或全無或缺其一部份.

肥大　有屬生理者,多見於勞力之人,其肌之纖維較粗,或其數亦加多.有時全身肥大或一肢肥大而肌亦然.

假肥大　詳肌之萎縮及壞變節.

貧血此　不甚重要.其肌之色淺,但有時全身貧血而肌之色反較深,此因肌組織變壞之故.

充血　有屬生理者,如於肌出力後所見者是.有屬病理者,即動脈充血爲肌炎之早期症狀,至於肌靜脈充血之故多因血壅滯所致.

出血　肌出血或因受傷,或因血壓大,或因血管壁變壞而破,或因肌纖維變壞,或因患破傷風及他種搐搦性病,或因熱病及易出血性病如壞血病,血友病等.出血少者則於肌纖維之間成瘀斑,若多,則於肌內成血囊腫,且將肌組織推開或扯破,迨後其血多被吸收,致肌之該處積血色點而生纖維織.

動脈栓塞及靜脈血栓形成　若未受膿性傳染,且其側枝足以代行其作用,則不甚重要,否則或成膿腫或壞死.

破裂 Rupture.多因受傷如被擊所致,亦有因用力過猛,肌驟然收縮而致者.肌纖維破裂後,其兩段常分離,而中間出血.若損傷處不大,則肌之纖維鞘(肉膜 sarcolemma)或未破裂,傷處尚能還原.若損傷處較大,則生肉芽織致後成瘢痕.

肌炎 Myositis

急性限局性肌炎　或因肌被擊而成挫傷,或受外傷,或因鄰組織發炎所累及,或因肌之動脈栓塞而致,分論如下:

（一）漿液性肌炎　肌之病處腫脹．切面略呈膠樣變．以鏡查之，見肌組織中屯積白血球，肌纖維腫大，或顯透明性變或粒狀變，或有空所．

（二）出血性肌炎　此種炎較烈，多因鄰組織成壞疽或患劇烈之膿性炎等所致，患壞血病者之肌炎亦屬此類．肌中蛇等之毒者亦然．此種肌或腫甚而硬，切面有限局性或瀰漫性之出血．

（三）膿性肌炎　此多因細菌由淋巴管或血管或創口傳至肌而起．至於動脈被膿性栓子所塞致肌成膿腫（如膿毒血病）者亦屬此類．有時肌患瀰漫性膿性炎，致其內發生數個膿腫，而肌纖維多顯脂肪性變或透明性變．膿向外穿頭，後則病處多長纖維織之瘢痕．

急性瀰漫性肌炎　此患同時累及多肌，見於患肺結核，腸熱，白喉及他種傳染病者，大抵因細菌或細菌之毒累及而起．肌腫而痛．有時皮膚亦受累而紅腫．肌組織之色較淡，且有數處變壞．肌纖維之間有白血球侵入．肌之横紋難見．有時病進行則肌顯粒狀變或凝固性壞死或空所形成，致肌漸失其作用而癱瘓．若咽喉之肌受累，則口內之物或隨空氣吸入而誘起肺炎．

慢性膿性肌炎　多見於急性炎之後，亦有因患結核病而致者．

慢性結締織增生性肌炎　此係肌纖維間長結締織而肌纖維變壞也．多見於急性炎之後，或因鄰組織有病所致．有時係肌纖維先變壞而後長結締織．以鏡查之，見肌之間質增生而屯積白血球，後則長成堅硬之結締織．有時亦見肌纖維增生，但多見者為肌纖維壞變如現濁腫或透明性變或脂肪性變或碎裂等狀．

骨化性肌炎 Ossifying myositis. 此為一種產織性炎,因肌之腱常受激刺,或常出力過度而致,例如常騎馬者之股內收肌含小骨質團是. 有時因骨炎致炎處所連之肌腱成骨質. 亦有無顯明之原因而起者,例如骨化性肌炎病 (myositis ossificans), 多累及少年人之背,頸,或他處之肌. 肌先腫而發炎,繼生纖維織,白後有骨質形成,而為骨贅或小結節,二者均漸長. 其肌或收縮,致病處顯異形而難運動. 面,膈,心等之肌皆不受累. 病者分之七十五有特殊畸形,卽拇指關節強硬,且其二蹠趾各少一趾骨.

肌萎縮及壞變

萎縮 因脊髓或神經有病,或因肌自身有病,或因肌之榮養不良而致肌萎縮.

神經病性肌萎縮 Neuropathic muscular atrophy. 因脊髓前灰白柱有病或神經發炎所致. 亦有脊髓無何改變,惟肌之滋養不良者,名進行性原發性肌萎縮 (progressive muscular atrophy 見二百七十圖). 所顯之狀為手,臂,肩之肌漸萎縮,身體他處如臀受累較少. 肌軟化而色較淡. 肌纖維碎裂,或顯凝固性壞死或脂肪性變. 有時肌纖維僅變小而已. 肌纖維間質增生,肌纖維或略顯再生之狀.

第二百七十圖

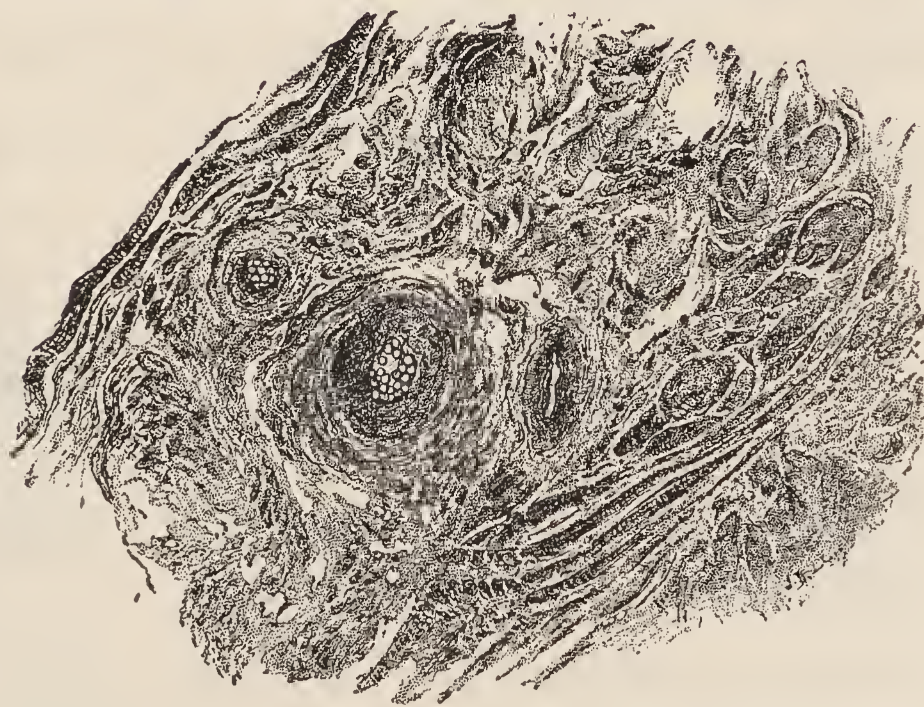


Fig. 270.—Neuropathic muscular atrophy, showing atrophy of the muscle-fibers, increase in the interfascicular fibrous tissue, and thickening of the blood-vessel walls.

神經病性肌萎縮,可見肌纖維萎縮,結締織增生,血管壁變厚.

繼發性神經病性肌萎縮 此或因大腦出血或長瘤或脊髓有病或神經炎所致. 各者對於肌之關係不一,蓋因原病或累及運動神經之上神經單位或累及其下神經單位也. 若累及下神經單位,則肌之改變與上述者同. 若累及上神經單位,則肌滋養不甚欠缺而變壞較遲,且肌顯強直性收縮而反射作用過大. 有時運動神經被割斷或受傷或患病,致所分布之肌與其榮養中樞隔斷而起萎縮.

肌病性肌萎縮 Myopathic muscular atrophy. 所顯之狀與上述之進行性原發性榮養不良性肌萎縮同. 另有數特種分述於下: (甲)假肥大性肌萎縮 (pseudohypertrophic muscular atrophy). 此病罕見,僅兒童患之.其肌較常大而軟,例如腓腸及股之肌變粗,形似大有力者,實則其腿甚弱,致難站穩. 以鏡查之,見肌纖維間之結締織增生,且有脂肪浸潤之(見二百七十一圖). (乙)先天性肌強直(myotonia congenita). 肌內之纖維有肥大者,然其大半均萎縮. (丙)重症肌無力(myasthenia gravis).眼球外部肌,面肌,頸肌均萎縮. 常與胸腺之病同見. 萎縮之肌常顯單核細胞浸潤,且顯水腫.

第二百七十一圖

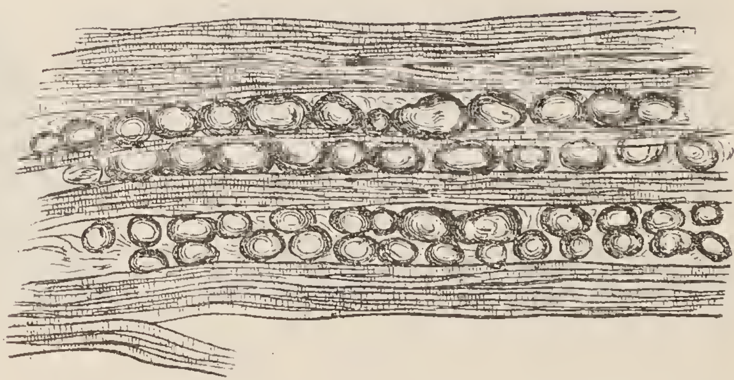


Fig. 271.—Muscle in pseudo-hypertrophic paralysis. There is chiefly adipose tissue with a few atrophied muscular fibres.

肌脂肪浸潤. 假肥大性痲痺. 肌纖維較常窄而中間有脂肪組織.

單純性肌萎縮 此因年老,或因某肢或某關節久未運動,致肌纖維多變小而結締織增生. 在年老者則或顯棕色,似棕色心萎縮,即肌纖維核之二端有棕色粒也.

肌主質壞變 Parenchymatous degeneration. 多見於近發炎處及瘤之肌,或因患傳染病而肌兼顯凝固性壞死之故. 肌纖維變濁.內含小粒,致橫紋難見. 肌纖維間之結織締或同時發炎.

肌脂肪性變　原因與上同,亦有因身體患慢性病而衰弱或中燐毒或他種有害於主質之毒 (parenchymatous poisons)而致者.肌纖維軟化,顯黃紋或黃點. 以鏡檢之,見肌纖維內含小脂肪粒,致橫紋難見. 若病較深,則其肌纖維鞘 (sarcolemma) 祇含脂點及他種碎屑而已.

肌脂肪浸潤　因上述之假肥大性肌萎縮,或因肌患神經病致榮養不良而萎縮之故.

肌石灰性變　有見於上述之骨化性肌炎者,有見於膿腫等後之瘢痕者.

肌凝固性壞死或名透明性變 Coagulation necrosis or hyaline degeneration. 此患由岑克氏 Zenker 首先發見於患腸熱病者之肌.肌纖維先顯粒狀變而濁腫,繼顯透明性變,致肌纖維或顯水紅色或黃色之紋,或竟全纖維受累而變色. 有時肌纖維橫折,則見出血之處,甚或成血囊腫. 肌間質畧發炎而肌纖維鞘之核增生. 除腸熱病外,他種熱病及傳染病如流行性感冒亦顯此患. 多受累之肌為腹直肌及上下肢之肌與心肌(見心病章).此等病若累及心則關係非小.

肌之傳染性病　結核　肌患原發性結核者甚罕,繼發性者則多見,常由骨結核或淋巴腺結核所生之無熱膿腫而起,蓋其膿腫逐漸延開累及鄰肌也. 若穿入肌鞘則膿或隨之而傳及遠處,例如腰大肌膿腫 (psoas abscess) 可傳及於股是也. 有時皮膚或粘膜患結核累及其深面之肌等,則見其組織多積白血球且含結核,後顯乾酪樣變. 有時結核菌由血傳至肌組織致患粟粒形結核,但此罕見.

梅毒　多見者為第三期之梅毒瘤. 有時瀰漫性產纖性肌炎亦由梅毒而致. 有時近病處血管之壁增厚.

鼻疽,放線菌病,及炭疽等或可由鄰組織累及肌,但罕見.

腫瘤　橫紋肌瘤罕見. 有時肌之結締織長瘤,例如纖維瘤,粘液瘤,脂瘤. 有時肌受激刺,則其結締織長軟骨瘤及骨瘤.肉瘤較上述者為要,其原發性者不少,常由肌之結締織而起,多

爲纖維肉瘤或梭形細胞肉瘤,圓細胞肉瘤則少見. 癌 肌不生原發性癌,惟有時鄰組織之癌可累及肌組織,例如乳腺癌之累及胸肌是也.

寄生物 有時蟠蟲累及肌,致起播散性肌炎.肌內有時含猪肉條蟲或包蟲之幼蟲,惟較少見.

第二十一章

腦膜及腦之病

DISEASES OF THE BRAIN AND ITS MEMBRANES

硬腦膜之病 DISEASES OF THE DURA MATER

血循環紊亂 動脈性充血 硬腦膜之某處有限局性病如腫瘤或梅毒瘤,則其鄰處之血管充血而硬腦膜變紅.

靜脈性充血 原因與上同. 另有因硬腦膜竇血栓形成所致者(見下文).

出血 多因受打擊等傷所致. 大多數病者之血流於硬腦膜外面(見二百七十二圖).如因顱骨折而腦膜動脈或硬腦膜竇扯破所致者是. 若動脈扯破,則血漸增多,致將硬腦膜由顱骨分離而壓迫腦,甚或致命. 血流於硬腦膜內面者較少. 患傳染病或出血病或窒息而死者,其硬腦膜顯小瘀斑.

第二百七十二圖

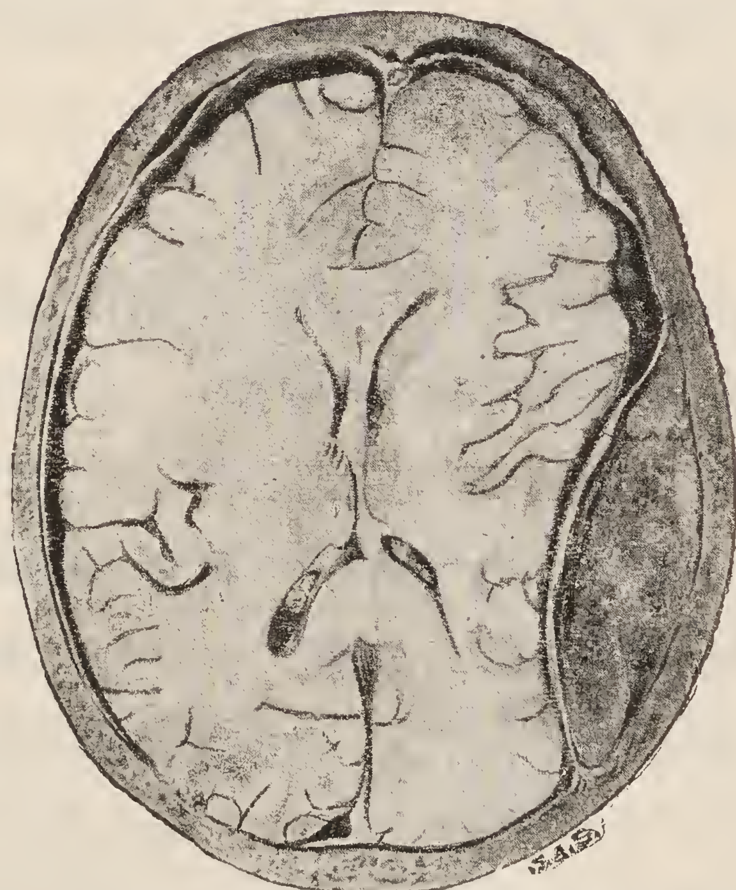


Fig. 272.—Meningeal hemorrhage.
腦膜動脈出血,可見血屯積於硬腦膜與顱骨間.

硬腦膜竇之血栓形成 有時因身體衰弱而血之循環緩慢所致,例如見於嬰兒或老人或患體質衰弱病者是. 多由矢狀竇而起,累及接連之靜脈. 其血栓不緊粘竇壁,且或收縮,故仍有血由竇經過. 有

時因鄰組織有傳染性病竄致竇被累;例如膿性中耳炎之累及橫竇,使之形成傳染性血栓是也.此等血栓柔軟而爲壞死性,常由靜脈遷徙至他處,例如累及頸內靜脈致成膿毒敗血病(septicopyemia)是.

硬腦膜炎 Pachymeningitis. 分數類如下:

(一) 出血性硬腦膜炎 多見於老年人,少年人較罕見.癲狂,慢性醇中毒,或顱受外傷者多患之. 病理解剖,先見硬腦膜內面有灰色薄膜,及橙色血質(hematoidin)所成之紅色或棕色點. 有時其灰色薄膜共有數層,每出血一次則加一層.以鏡查之,知該膜爲肉芽組織所成,內含多數薄壁之小血管. 迨後或見血球滲出,或見出血,致病處積血,或含分層之血塊. 有時所出之血或滲出質過多致腦受壓迫,甚至殞命,亦有因出血而死者. 有時所出之血半被吸收,餘血則積成囊,名硬腦膜水腫(hydroma of dura). 此患多見於腦膜中動脈所滋養之處. 病進行較慢,硬膜內面顯瀰漫性增生而變厚,但常不粘連於蜘蛛膜及軟腦膜.

(二) 膿性硬腦膜炎 原因爲外傷或顱骨瘍(caries)或顱骨之他病,或因硬腦膜竇內之血栓化膿,亦或因腦之蜘蛛膜及軟膜發炎所致,但頗罕. 有時硬腦膜局部發炎而化膿,例如因內耳中耳等先發炎而病穿通顳骨岩部(petrous part of temporal),則致硬膜被細胞浸潤變厚而軟,或顯壞死性變. 此病或爲限局性或爲瀰漫性. 若化膿則膿或累硬膜竇致全身受染. 倘不致命,則病處必長結締織而變厚,且與鄰組織相粘.

(三) 纖維織增生性硬腦膜炎 其原因有時難定,或於出血性炎或化膿性炎或受外傷等之後見之,或於小兒顱骨折後見之,亦有由梅毒所致者. 硬腦膜長纖維織而變厚,內與蜘蛛

膜及軟膜相粘,外與顱骨相粘. 若緊粘顱骨,則或生骨贅. 大腦鐮 (falx cerebri) 小腦幕 (tentorium cerebelli) 亦或長骨片.

硬腦膜之傳染性病 結核 有時腦之硬軟二膜同時患粟粒形結核病. 至於平常之結核爲原發性者較少,多由顱骨患結核所傳及,致膜長厚而生乾酪樣變之結節.

硬腦膜梅毒 有爲瀰漫性產纖性之炎者,亦有生梅毒瘤者. 其瘤或起於硬腦膜而累及鄰骨及軟腦膜,或起於骨而累及硬腦膜. 瘤形扁,或有小結節,色灰,瘤內常起乾酪樣變而漸消散,致硬腦膜變厚而粘着鄰物.

硬腦膜腫瘤 非甚罕見. 計分數種,良性者如纖維瘤,骨瘤,軟骨瘤. 較多見者爲數種肉瘤,或爲單獨性,或爲多數性. 常爲軟而不規則之團,向外累及骨,向內累及軟腦膜及腦外質. 內皮瘤 (endothelioma) 亦見之不少,或起於蜘蛛膜粒. 有名血管肉瘤者,其小動脈等較多,而周圍纖長成肉瘤織,略似樹枝形.

沙樣瘤 (psammoma). 爲多數性,有蔕或無蔕不定,潰蝕顱骨之內面. 有時大腦長神經膠質肉瘤 (gliosarcoma), 或顱頂蓋之癌累及硬腦膜,但皆罕見.

硬腦膜囊腫 多因硬腦膜由顱骨縫隙凸出,囊內含腦脊髓液,名腦膜膨出 (cerebral meningocele). 腦膜膨出分眞假二類,眞者係硬腦膜由先天之顱骨隙凸出,與腦膨出難別 (見下文). 假者因一二歲時受外傷,例如顱骨折而出血,迨後血被吸收而剩有含清液之囊. 受傷時硬腦膜及蜘蛛膜常被扯破,致腦脊髓液流出至顱骨外膜下而成囊腫. 迨後其骨被壓或萎縮,或發育不全,則折骨之隙長大而顱現畸形. 若受傷時大腦亦有扯傷,則或見腦穿通畸形 (porencephaly, 詳下), 甚或其腔通至腦側室. 此患多見於頂骨,見於額骨或枕骨者較少.

軟腦膜及蜘蛛膜之病 Diseases of the Pia-arachnoid

血循環紊亂 動脈性充血 多見於腦膜發炎之初期，或見於醇中毒或患熱病而死者．軟腦膜變紅，小動脈充血，蜘蛛膜下腔之液較常多，稍濁或紅，因含血故也．

靜脈性充血 多因心肺有病致全身之靜脈充血，而腦膜之靜脈亦然．亦有因靜脈血栓形成所致者．大靜脈擴張極大，蜘蛛膜下腔之液較常多．

出血 點形出血現於患腦膜炎，壞血病及紫癜或劇烈之傳染病者之腦膜．其血被吸收後該處遺有小而不透明之白點．出血多者常因受傷，或動脈瘤破裂，或動脈壁發炎所致．至於軟腦膜外出血則常因受傷，例如嬰兒因分娩之時間過長而致受傷．有時其出血較多，致壓迫大腦而喪命．有時其血變濃厚漸被吸收，致軟膜變厚且積色質，或其血有包膜圍繞，內含清液而成水囊．

水腫 軟腦膜及蜘蛛膜水腫並蜘蛛膜下腔之液過多，此或因靜脈充血，或慢性醇中毒及腎炎所致．其膜變厚而透明．若液多，則腦回難免受壓．有時蜘蛛膜無病而液較常多，係因腦回發育不全或萎縮，致不能充滿顱內，則膜多生液以補之，名補空性水腫 (hydrops ex vacuo)．

蜘蛛膜及軟腦膜炎 Leptomeningitis

此常屬傳染病，有急性慢性之別．細菌入腦之道：(一)因穿刺傷或骨折，例如顱底前部裂折而咽鼻部之粘膜亦受傷．(二)由鼻粘膜藉淋巴間隙穿過鼻頂之篩狀板．(三)由硬腦膜竇或顱骨或咽之病竄直接蔓延．(四)由血循環．原因 最多者爲肺炎球菌，約佔60%(有時肺先發炎或同時發炎)．另有

他細菌如鏈球菌,葡萄球菌,肺炎桿菌,綠膿桿菌,鼻疽桿菌,流行性感冒桿菌,放線菌,傷寒桿菌,大腸桿菌,陪斯忒桿菌等.亦有屬混合傳染者.病理解剖 病輕者非目力所能察出.以鏡查之,則見小血管充血,血管外繞以多核細胞及小圓細胞,腦回間隙尤然.有時能覓出其細菌.病重者蜘蛛膜水腫,發光如玻璃.血管充血,靜脈尤然,宛如彎曲之紫色線.蜘蛛膜下腔之液多,動脈旁有膿或淋巴(見二百七十三圖).有時動脈充血.以上或爲限局性,或爲瀰漫性不定.多爲繼發性者,其原發病多在中耳.有時傳染甚速,甚或累及腦室之內膜使室內之液增多.有時腦頂之軟膜受累較重,有時腦底者較重.其膿有時循蜘蛛膜下腔累及脊髓膜.以鏡查之,見血管旁有多量之纖維蛋白性滲質,纖維蛋白內富有多核白血球及含脂粒之細胞,且於細胞內或細胞間見有細菌.尤重者蜘蛛膜下腔充滿膿液,致腦面爲所蒙蔽.蜘蛛膜及軟腦膜有劇烈之水腫.蜘蛛膜變厚,溼而光滑.以鏡查之,見纖維蛋白成網,含多核白血球及脫落之內皮細胞與細菌.軟膜常有小出血區.腦與脊髓有時同受累,致患處下之神經膠質增生而有小圓細胞浸潤之.若病較重,則腦組織或壞變成膿腫.神經纖維不多受累;但神經節細胞受累易壞,致其細胞之原漿突碎裂而難染以色料.若爲肺炎球菌所致則膿頗粘而呈淡綠色,鏈球菌致者

第二百七十三圖



Fig. 273.—Leptomeningitis purulenta cerebralis (Karg and Schmorl).

膿性大腦軟膜炎

之膿較淡而少有粘性．流行性感冒桿菌致者之軟膜常有出血之點,而灰白質之血管受累較他種炎爲深．綠膿桿菌致者之膿爲藍綠色,結核桿菌致者之膿爲黃色．此病之結果頗不佳．

流行性腦脊髓膜炎 Epidemic cerebro-spinal meningitis. 此病由特別之細菌所致．其狀與腦膜之他種膿性炎無大區別．腦底受累較他處爲多．脊髓膜亦受累．病較久則膜變厚,膜面有膿,蜘蛛膜下腔亦含膿,膿內常有細菌．腦室常積液．或含膿．有時神經根受累．在病甚重者病者或未顯炎狀即死．然常見者爲身體他處亦顯症狀．例如皮生瘀斑,頭常後仰或顯角弓反張 (opisthotonos), 有時身體他處生膿腫,(此不多見),或心內膜發炎,心肌壞變等．

腦膜炎之併發病 腦膜發炎則脊髓膜每受累．炎易由脈絡叢 (choroid plexus) 之膜蔓延於他處．腦脊髓液有時渾濁,蓋脈絡叢之膜粘附淋巴也．脈絡叢有時生小膿腫．若成慢性病,則腦膜粘連於鄰物,或使大腦導管 (Aqueduct of Sylvius) 塞閉致有急性腦積水 (hydrocephalus)．

漿液性腦膜炎 腦脊髓液頗多,然其細胞仍如常．此患常繼他病如麻疹,大葉肺炎,嬰兒之胃腸炎等而起．

慢性軟腦膜炎 罕見,有之則其膜常變厚,外面粘着硬膜,內面粘着大腦外質．

傳染性病

腦膜結核 Tubercular meningitis. 多由身體他處患結核所傳及,惟有時難覓得其原發病處．患之者多係兒童．細菌之達腦膜多循血而至,或由顱骨或中耳之結核傳染．有時另見有他細菌如肺炎球菌等．病理解剖 若檢查患肺結核而死者之軟腦膜外面或可覓得灰色之小結核,其結核或僅貼軟腦膜內面,有時目力不能見之,有時結核排列於小動脈

之壁(見二百七十四圖). 以鏡查之,見有類上皮細胞集成小粒,並見血管周圍有小圓細胞浸潤. 若病畧重則蜘蛛膜及軟膜現粟粒形結核,其結核之直徑有至·5 粴者. 此多見於腦基底並腦回之間. 其膜充血,滲出之炎質含淋巴碎屑或帶膿. 以鏡查之,則見此粟粒形結核內含有類上皮細胞及巨細胞. 小血管擴張,其外有小圓細胞. 有時腦外質亦有小圓細胞及粟粒形結核,脈絡叢或亦然. 若病較久,則結核或長大而現乾酪樣變. 此於腦底多見,且或成大塊而壓迫神經. 有時一處之結核雖不多,然能長成至大如雞卵之結節,後顯乾酪樣變,名乾酪樣瘤 (tyroma), 如此者滲出之質多,常充滿蜘蛛膜下腔,且充滿腦室,致成急性腦積水,使腦腫起充滿顱內而腦回被壓平. 腦外質多同時受害,其害有二. (甲) 細菌由淋巴管或血管入腦,致腦內生小結核. (乙) 腦之數處軟化,此或因血管內血栓形成所致,多見於紋狀體及大腦脚. 病處之色灰白或黃,組織壞變而軟,軟處旁之腦外質繞有多數小瘀斑,在病較久者脊髓膜常受累. 惟椎管較長,故脊髓少受壓,且少顯炎狀. 腦則反是,蓋易受壓而多顯症狀也.

第二百七十四圖



Fig. 274.—Arteries of the pia mater in a case of tubercular meningitis. The frequent spindle-shaped swellings indicate the position of the tubercles. × 16.

軟腦膜結核病,可見軟腦膜之動脈壁生梭狀結核.(放大十六倍)

梅毒（一）蜘蛛膜及軟腦膜生梅毒瘤,則膜有扁平之結節,色灰或淡紅,易顯壞死性變.起於蜘蛛膜內面或血管壁,漸向內延至軟膜及腦質,向外延至硬膜.（二）蜘蛛膜及軟膜瀰漫增厚,病處之動脈常顯閉塞性內膜炎.有時蜘蛛膜及軟膜並腦外質同患慢性梅毒,（見二百七十五圖）,則膜先長結締織而變厚,後則腦外質受累.

腦膜腫瘤 軟膜及蜘蛛膜之腫瘤強半起於蜘蛛膜粒(Pacchionian bodies).其粒排列於上矢狀竇之兩旁,爲纖維織所成,其面蓋以一層內皮細胞,有時內含鈣鹽類.此粒有時向外長致侵蝕顱骨成小凹.內皮瘤 多起於蜘蛛膜之內皮,有時含不規則之窩,窩內襯以立方細胞或圓細胞一二層,充滿窩內者罕見.細胞核或現絲狀分裂之勢.此瘤似癌,惟無上皮細胞侵入瘤之支持織,故與癌有別.常爲灰紅色柔軟之扁平團.梭狀細胞肉瘤.圓細胞肉瘤均罕見.有時軟膜之腫瘤內有骨織,名沙瘤(psammoma).膽脂瘤 cholesteatoma 分二類,（一）完全由鱗狀上皮細胞所成,（二）一部分由鱗狀上皮細胞所成,另有毛囊,皮脂腺等物.第一類多見於腦正中線或腦底或胼胝體(corpus callosum)上面及脈絡叢.第二類多接近小腦;由蜘蛛膜或硬膜之外面而起

第二百七十五圖

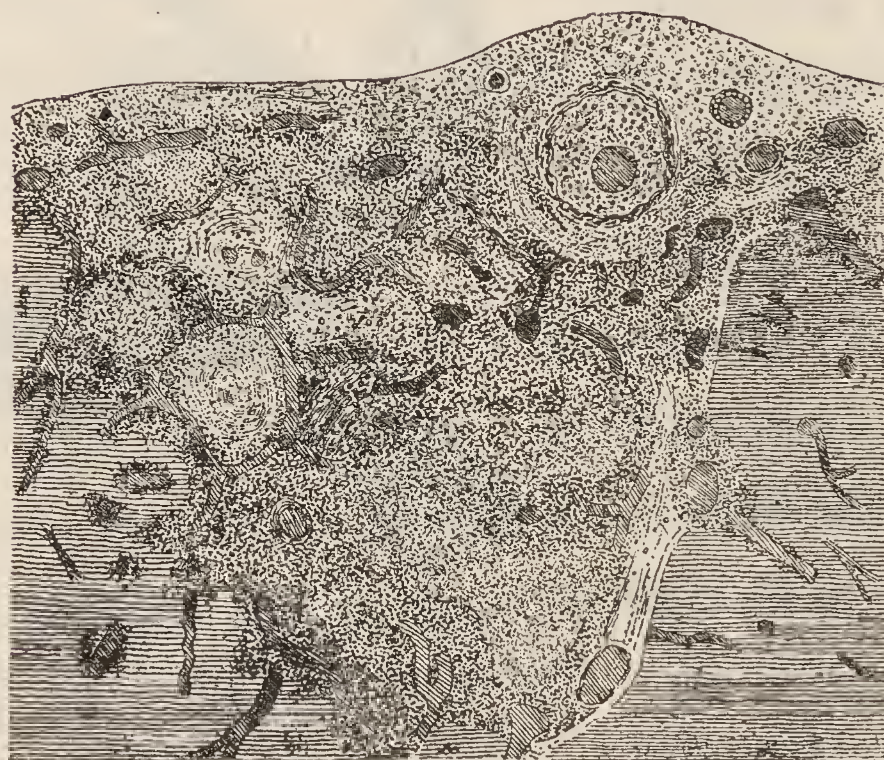


Fig. 275.—Gummatous meningo-encephalitis. (Ziegler).

腦及腦膜之梅毒瘤.

此等瘤有時屯積鈣鹽粒或顯骨化. 阿大米氏 (Adami) 云,此瘤有結締織之包膜. 其切面之色白而有絲綢光澤,其質軟. 脂瘤 此病頗罕,有見於兒童者;由蜘蛛膜及軟腦膜而生,多起自胼胝體上面及乳頭體 (corpora mammillaria). 畸胎瘤 此亦罕見. 曾有起於第三腦室之內膜者. 其組織甚複雜,含胎腦質,視網膜細胞,纖維織,軟骨質等.

腦病 DISEASES OF THE BRAIN

死後腦之壞變狀 剖驗者最宜注意,不可以死後腦之變壞誤認爲生前之病. 蓋人死後數小時其腦組織固無大改變,然若溫度較高,或遲延多時則腦多顯改變.(倘多置冰於屍旁,雖歷三十六小時其腦組織仍不改變). 腦組織變壞之狀乃變軟而化成棕色之液. 用顯微鏡查之,則見細胞腫大,細胞原漿突折斷,核之染色質難染色,原漿顯空所,細胞之形不規則,其核腫大而外線不清,且各質雖用鑑別染色法亦不能辨別之. 核或含透明粒,迨後核漸消致歸烏有,再後核仁亦漸無,髓鞘亦稍現壞變之狀,卽其纖維之旁僅顯小脂肪粒. 須知死後决無圓細胞由血管浸潤鄰織,且無組織細胞再生之狀,此二者均爲生前患病之證據.

先天腦異常 此患雖多,但約可分之爲二大類,(一) 兼有顱骨異常,(二) 僅腦異常.

無顱畸形 Acrania 此係無顱骨,而腦膜成含漿液之囊. 有時囊壁內面現數塊腦組織,或腦成小團位於椎管之上. 有時囊縮成團,彷彿已撕破塌陷者. 此團係纖維織及血管所成. 如此者或亦無大腦,祇餘延髓及橋腦並腦神經而已.

半顱畸形 Hemicrania 此乃一側之頂骨或額骨或顳骨未發育,而他側者亦多發育不全. 如此則常有無腦畸形或腦發育不全.

顱裂 Cranioschisis 此因顱骨之正中線未相連之故. 若脊柱亦受累,則名脊柱裂 (rhachischisis). 多見於額枕等骨,因其兩半未合而留一小裂也, 有時顱骨間有小裂,致腦膜及腦膨出 (encephalocele). 有時僅腦膜膨出似囊,名腦膜膨出(meningocele). 膜內含腦脊髓液,倘或膜內面粘附腦組織,則可知此囊係由胚腦腔而長. 若蝶骨有裂則常見有腭裂之弊. 腦之膨出大者多至殞命,小則或可生存.

兩眼併合畸形 Cyclocephalus 若胚之大腦前泡 (ant. cerebral vesicle) 未發育,則二額葉相連,且生一不完善之獨目.

巨頭畸形 Macrocephaly 尋常人之腦男者約重1350克,女者約重1250克,若大至重逾1500克,卽成巨頭畸形. 此畸形可分二類; (一)腦之各組織之比例如常,惟腦體過大. (二)神經膠質增生致腦過大. 病理解剖詳腦硬化節. 至於腦室水腫則非屬巨頭畸形. 因去其腦室之液後而腦或小,或仍如常也, 腦一處長大,多因膠質增生. 若患處小,則似膠質瘤.

頭小畸形 Microcephaly 此因腦未發育完善,或因患病所致. 多兼顯他種之異常,如腦硬化等. 有時腦雖甚小而其作用及形狀仍如常. 其極小者或僅重九百克.

腦之限局性發育不全 多見於胼胝體及大腦半球並小腦. 大腦半球發育不全多因患病 (見下大腦穿通畸形). 胼胝體發育不全或全無,多爲先天之患,倘無他處發育不全則其人之才智或仍如常,但此罕見. 常見者爲先天性癡呆. 剖驗其腦,則見大腦之二半球分離,第三腦室有一層軟腦膜蓋之. 半球之內面有多數之裂隙. 有時小腦發育不全,或缺一半,或二半全無. 多見者爲此半之一葉小於彼半之一葉,如是則其發育不全之處多堅硬而腦脊髓液滲出較多以補其空.

無腦畸形 Anencephaly 此係先天之患,大概與無顱畸形同見. 有時亦無脊髓. 然腦神經與目或皆完全,但此種嬰兒不能生存.

腦穿通畸形 Porencephaly 此係大腦半球或全球有欠缺,致成窩,窩內含腦脊髓液. 原因 尚未確知,有因先天發育異常或貧血性梗塞或病處之血供給不足所致者;亦有屬後天者,如因受傷或動脈栓塞所致者是. 病理解剖 分二類: (一)此一類佔 65%,乃腦之運動區呈漏斗形窩,自蜘蛛膜下腔起,通至第三腦室止. 多於腦之兩側見之,然亦有僅見於一側者(見二百七十六圖).腦有此患則腦島亦有時異常. (二)缺處無定形亦無定位;無論大腦之何處皆可有之,多不通至腦室. 在第一類者若開顱骨,則見病處之硬腦膜塌陷,硬腦膜與蜘蛛膜有時相粘着.軟腦膜入窩,依附腦質成窩之內壁,或連於腦室膜 (ependyma)

第二百七十六圖



Fig. 276.—Porencephaly.
腦穿通畸形

腦回甚小 (microgyria), 膠質過長,腦外質之細胞萎縮,近患處之神經纖維多變壞. 有時脊髓之錐體束(大腦脊髓束)亦顯繼發性變,即其中之一或二發育不全,名脊髓短小 (micromyelia). 第二類所顯之狀不一,其繼發性壞變亦然.

神經系統之病理改變

神經細胞之組織學. 神經細胞之體不規則,體旁分出較粗之突,該突復分爲無數之樹狀突 (dendron), 樹狀突周圍又發出微球(gemmules). 細胞之一邊另發出寬狹一致之長線,名神經軸 (neuraxon), 該軸於每若干距離之處發出與軸成直角之側枝 (collaterals). 患病時其樹狀突顯兩種改變, (一)粗樹狀枝顯串珠狀(varicosity), (二)細枝之微球消滅. 細胞之原漿有多數小而不規則之嗜鹽基性粒,粒間之原漿難於染色,核大抵不受染,但其內之仁則染至頗深,或顯空所.

神經細胞之病理改變. 細胞體之原漿粒分布不規則,各粒較常細. 迨後其數或減少,故細胞之色變淺. 終則其嗜鹽基之質成團圍繞其核,而原漿之他處頗淸. 有時其核亦不見,致細胞爲染色一致之小球. 其粒或消溶於原漿內致原漿染色較常深. 數粒相連成一大粒者亦有之. 有時細胞原漿含空所,空所之大者,直徑或至70秒.又原漿內或有純一性不染色之塊名膠樣塊,變壞細胞內常有黃棕色之特殊色質,用鋨酸 (osmic acid)染之即成黑色(見二百七十七圖).

神經細胞之核之病理改變. 先見核仁腫脹且顯空所. 有時其核移至細胞之邊緣,或被溶解而消滅.有時細胞之原漿突紆曲或折斷,甚至其細胞之邊緣變齊.

神經纖維 多爲細胞發出之神經軸所成,或有髓鞘或無之不定. 神經纖維變壞之初狀爲髓鞘內有粒,粒相連而呈脂肪點之反應,故知其爲脂點. 迨後神經軸亦顯改變,腫粗或脹曲,呈粒狀而無纖維性,後漸歸烏有.

此等改變或因其細胞毀滅,或因神經

第二百 十七圖

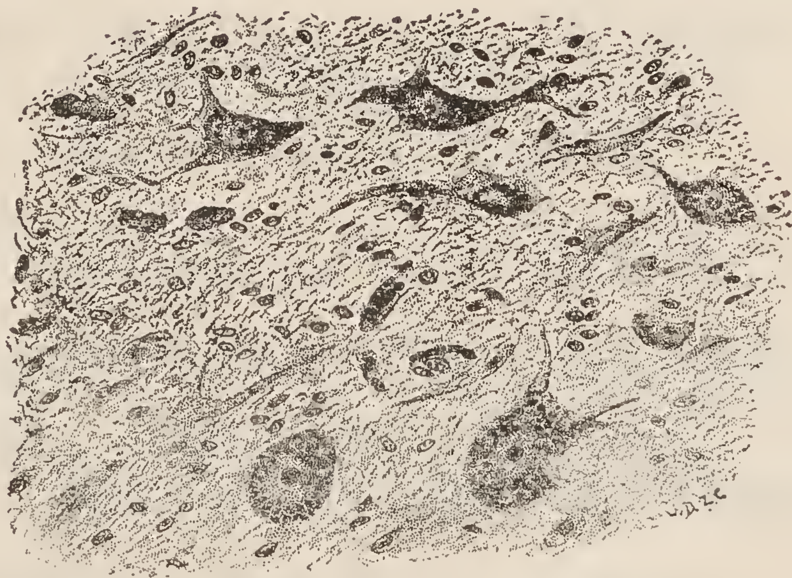


Fig. 277.—Normal and degenerated nerve-cells of the anterior cornua of the spinal cord × 600.

脊髓前灰白柱之細胞有無病者,亦有變壞者.

軸自細胞分離,或因神經纖維有限局性損害之故. 神經割斷後其遠端纖維之神經束之髓鞘變爲脂肪粒,神經軸幢,神經膜之核增生. 其髓鞘既如此變爲脂點,故被粒細胞(granular cells)吸收,過三四月即完全不見. 神經膠質漸增生,至後髓鞘及神經軸均不見,僅見神經膜及神經膠質所生長之組織. 神經近段之神經軸幢粗,且分爲細纖維. 其纖維向四面伸出,或能穿入遠段之神經軸鞘內,故每複長而通於其遠段,致成新神經纖維.

神經膠質之病理改變. 該質於病時或變軟,或增生而顯硬化. 大腦之硬化或爲瀰漫性或爲限局性.後者又分爲肥大性及萎縮性二類.

瀰漫性大腦硬化 Diffuse sclerosis 此患於腦之各處輕重不一,年邁者常見,僅累及腦外質之淺層或挨近白質之灰白質,神經膠質纖維較常粗. 灰白質層較薄,多與軟腦膜相粘着.

播散性大腦硬化 Disseminated sclerosis 見於患癲癇或癡愚或年邁之人. 其灰白質與白質之間有硬化之小區. 此處之神經膠質成不規則之網,血管較多,然無神經組織. 用肉眼觀察,則見病處之色較周圍者爲淡. 有時累及一腦回或數腦回之全體,而其回或萎縮或肥大. (甲)萎縮者之腦回縮小如鉛筆,色淡而硬,而略顯粒狀,與軟腦膜相粘着. 切開則見大腦外質較常薄,白質受累較少. 受累之腦回多少不一. 以鏡檢之,見神經膠質增生,細胞加多,纖維變粗,神經主質較少,有髓鞘之纖維過少,血管較常多. (乙)肥大者則見大腦較常大,外質有較硬而凸出之結節,大結節之中央或有凹陷,結節面顯粒狀.以鏡檢之所見之狀與萎縮者同,惟神經膠質之增生較顯. 有時腦室膜下亦有硬化之處,其結節小而硬,內或含透明質或白堊質. 神經系統他處所顯之繼發性變較他病畧輕. 另有一種先天性腦硬化,有因梅毒致者,其他之原因則尚未確知.

腦血管之病 DISEASES OF BLOOD-VESSELS OF BRAIN.

腦之動脈分二類: (一)滋養腦外質者, (二)滋養腦底結節者. 第一類居腦面,係腦底動脈環(circle of Willis)所分之動脈之小枝. 第二類係直從腦底之大動脈分來. 其末枝各不相吻合,即所謂終動脈(end-artery)者是也. 故其中之一動脈閉塞,該動脈所滋養之處即無由得新鮮之血液.

動脈硬化及粥樣化 其病組織與身體他處之動脈患之者無大異. 腦底之動脈受累較他處之動脈爲多,其壁顯石灰性變,甚至在老年所有腦底動脈環之動脈或完全變硬

動脈透明性變等　透明性變分二類:(甲)爲動脈硬化之早期症狀;(乙)與動脈硬化無關,乃其中內二膜顯瀰漫性變壞.此多見於癡呆者之腦血管;縱在幼年時亦有之.若在老年則或與動脈硬化同見.澱粉樣變;全身之血管患此病時腦血管亦然.膠樣變;多累中外二膜,使其壁之一處或全壁增厚.病者多愚拙,與患全身性痲痺(general paralysis)者同.

動脈瘤　大動脈瘤或成於基底動脈或腦底動脈環所接之他枝(見二百七十八圖),成於滋養腦組織之動脈者較少.另有粟粒形動脈瘤頗關重要,因易出血也.粟粒形動脈瘤分二類;棱形及囊形是也.棱形者之壁每爲動脈內膜及一層薄纖維織所成.囊形者較大,呈球形之囊,附麗於動脈旁,且有小口通至其內.囊壁或僅爲血管之一層膜如內膜或外膜與新長之結締織所成.病初起之狀爲血管中膜呈脂肪性變.大腦中動脈及基底動脈之枝易成粟粒形動脈瘤,因此等動脈之血壓較大故也.粟粒形動脈瘤少有血栓形成.

第二百七十八圖

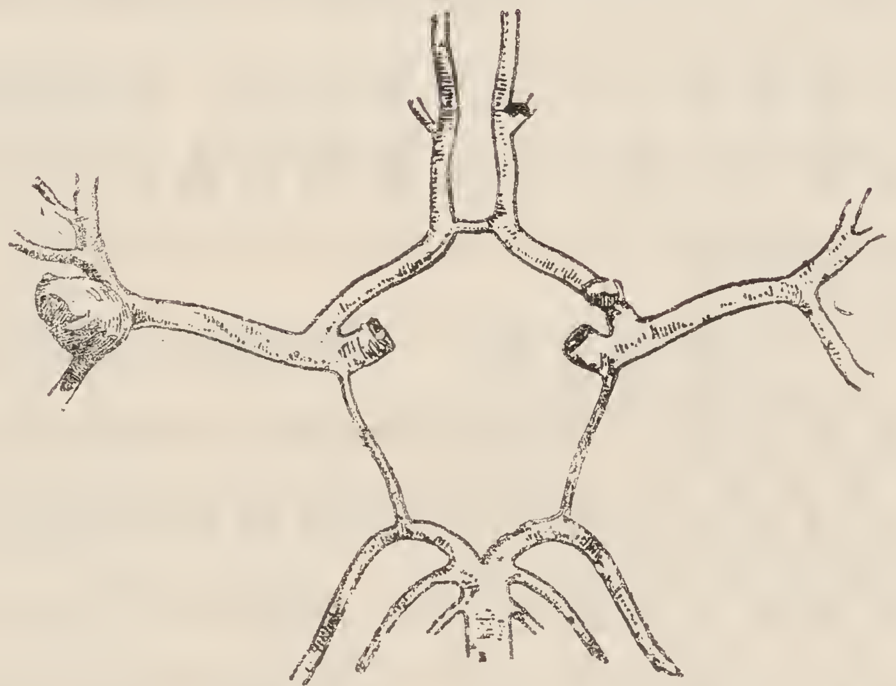


Fig.278.—Aneurysms of larger cerebral arteries. A large one at the bifurcation of the left middle cerebral. There is an aperture at its summit, from which fatal hemorrhage occurred.

大腦動脈之動脈瘤.有一大者居大腦中動脈之分叉處,瘤之頂破裂出血而病者殞命

腦之血循環紊亂

腦之血循環紊亂與身體他處者有異,因腦藏於硬骨殼內,故腦之大小常無改變,惟顱內之血時多時少耳.此因腦質微

能脹縮,且腦脊髓之蜘蛛膜下腔與腦室之腔互相通,故此處充血則腦脊髓液可退讓至他處,例如腦充血時腦室之液流至椎管是也. 腦之局部性貧血或充血多因該處有病,若非局部性病則各處之血頗均勻,因腦底動脈多相通故也. 以上所論專就成人而言,至於小兒則其顱骨縫之纖維織可讓,故其腦之漲縮較大人爲易.

急性貧血 多因身體出多量之血或身體他處如肺或腹內器官充血,致其腦之色較常白.

慢性貧血 因身體衰敗,或患惡性貧血,瘧疾,或鉛中毒等所致,或因腦之動脈顯粥樣化致其腔較窄,或心有病所致. 病狀爲腦較常小,先硬,後畧軟. 腦回縮小,腦質之色淡. 至於腦局部貧血則多因血管內有血栓形成或栓塞所致,其結局多爲組織變軟.

動脈性充血 多因發炎或中毒而致. 常見於患腦膜炎,腦炎,霍亂,中暑,燥動性譫妄及瘈咬病等而死者,亦曾見於患傳染病而死者.此患或爲限局性,或爲瀰漫性不定. 限局性者多因腦膜炎所致;卽該膜病處下之腦外質淺層受累,其色較常深.有時有點形出血. 以鏡檢之,見小血管充血擴張,四圍之腦組織壞變或多或少,隨充血之久暫而異. 有時血管內有血栓形成,致腦組織局部充血而顯紅色軟化. 瀰漫性者,腦腫而軟,色較常深. 軟腦膜之血管充血. 腦灰白質之色亦深,或內含小瘀斑. 腦白質濕潤,色多如常. 切開之,則其面發生多數之小出血點,若用水輕輕洗之,其點卽無,可知非係生前由血管滲出者. 以鏡檢之,見其血管充血脹大,然腦組織多不變壞. 惟患傳染病者則現變狀其變狀非因血循環異常,乃因血中毒也.有時患急性傳染病(如腸熱)者之腦組織被激刺過甚,其生前之狀與腦膜炎者相似然死後驗之,則無炎狀. 以鏡檢之亦不

見炎狀,只有動脈充血而已,是名虛性腦膜炎 (meningismus).

靜脈性充血 因心瓣或肺患慢性病,或因頸靜脈被瘤所壓,或因顱內之病如瘤壓迫腦靜脈(然動脈血仍源源而來)或硬腦膜竇有血栓形成之故.病理解剖,硬腦膜之靜脈擴張,蜘蛛膜下腔積液,腦或較常畧大,軟而濕潤.腦灰白質微呈灰藍色.若將白質切開,則其內之毛細血管易出血.腦室液之壓力大於常,故剖開其室液卽湧出.

水腫 多因腦靜脈久充血,致蜘蛛膜下腔水腫,腦回不甚明顯而腦面現透明之狀.蜘蛛膜多變厚,其下腔之液或淸或微濁,比重較常畧高,煮之則凝,內含之細胞較常多,以鏡檢之,見蜘蛛膜之內皮細胞畧增生,或脫落.血管外面有小圓細胞滲出.蜘蛛膜長纖維織而畧厚.軟腦膜亦變厚,有時且與腦質相粘.血管周圍之腔擴張,神經膠質之纖維較粗,腦細胞有時微變壞,除上述之水腫外,另有一種炎性水腫,常因腦受外傷而致.傷處周圍之組織發炎,滲出多量之滲質,滲質壓迫鄰近之靜脈使之充血益甚,則水腫更重而累及鄰處,遂漸瀰漫累及腦之全體,致顯腦受壓之狀.局部水腫 腦局部變軟時其鄰近處或至水腫.有時腦室多積液,名急性腦積水,則內囊 (internal capsule) 或被液浸潤而水腫,致腦纖維失其作用而人顯暫時之偏癱.

腦內出血 Cerebral hemorrhage 大腦出血較他處爲易,其原因有多種,(一)腦動脈少有吻合枝,(二)腦動脈由甚大之動脈起,故其血壓亦大,(三)腦小動脈之肌組織少,故其壁易破,(四)腦質柔軟,不能支持其血管.腦出血分二類;一點形出血,二大量出血.

點形出血 Punctate hemorrhage 如因血管壁改變或血之壓力較常大,致血滲至血管之鄰組織成點形;但有時非用顯微鏡

不能見．瘀點多在腦外面之灰白質．其最要之原因爲躁狂(mania)，驚厥(convulsion)，或傳染病或礮彈休克(shell shock)．其血管壁有時變壞，但非破裂．血流出後血之色質漸變，病處之鄰組織水腫，而鄰近之神經膠質畧增生．此瘀點後或痊愈而無迹可尋．

大量出血　此多由大腦中動脈分布於豆狀核(nucleus lentiformis)及紋狀體(corpus striatum)之枝而來(該枝之粟粒形動脈瘤較他動脈者爲多)，所出之血有滲入內囊者(見二百七十九圖)．腦之他處出血者較少，所出之血成不規則之血塊，其新鮮者一遇空氣卽變鮮紅色．鄰組織多含小瘀點．若血流於灰白質內，則成限局性之血塊，流於白質則多瀰漫，因該處之組織較緻密故也．出血處之腦組織變軟，故難見平常之構造．出血多者神經膠質亦變軟，否則仍成爲血塊內之支持織．若內囊出血則血或漸穿至側腦室，致充滿此室與第三腦室及他側之側腦室．出血過多或能令大腦半球全滅，致人速死，是名中風(apoplexy)．若將此腦切開用水輕輕將腦質洗去，則可見出血之動脈瘤或破裂之血管．若病較輕而人未死，則患處之組織多改變，卽血塊縮小，鄰組織水腫．有時血塊外面有纖維織成薄包膜．上述鄰組織之小瘀點每漸消散．出血處變軟呈棕黑色．有時完全液化，其液或積於本處致成

第二百七十九圖



Fig. 279.—Hemorrhage into the internal capsule and the caudate and lenticular nuclei of the right cerebral hemisphere (from Bollinger).

右大腦半球之內囊，尾狀核及豆狀核顯出血性浸潤

囊或被吸收致組織成瘢痕. 其色質成橙色血質 (hematoidin) 之晶,留於囊壁或瘢痕組織內. 腦之一處既如此變壞則他處亦顯繼發性壞變,例如內囊出血則脊髓之錐體束(大腦脊髓束)由上至下顯繼發性壞變,名下行性脊髓壞變. 出血處周圍之神經膠質增生,病處漸收縮,故腦之該半球較常小. 病理作用 動脈破裂之時其人大半昏迷暈倒,面色發赤,有時搐搦,俗名中風. 其昏迷之久暫視出血之多少及部位而異. 倘未至死,其結局之輕重常因出血之部位及腦質變壞之多少而不同. 如錐體束受傷則顯肌癱瘓之狀. 倘傷處在延髓之上,則致身之彼側癱瘓. 若在橋腦上半,則致面及身之彼側癱瘓,若在橋腦之下半,則致身之彼側及面之此側癱瘓. 若出血處在放線冠 (corona radiata) 之一處或大腦面之一處則有單癱. 此數者僅累運動神經之上單位,但其下單位因受繼發性之激刺,故致肌之反射增強而顯痙攣性收縮. 運動神經下單位受累之故或因失上單位之節制或因受非常之興奮也. 有時所出之血流至腦外質害及語言中樞則所現之狀不一,如健忘性失語能 (amnesia verbalis) 或無言語能 (aphasia) 等. 若一側之視徑受傷,則顯偏盲 (hemianopsia), 卽雙目之此側失明.

大腦動脈栓塞或血栓形成 二者之原因與見於他處者同. 腦動脈血栓形成多因其壁變壞,或因其內膜患梅毒性炎之故. 栓塞之動脈多係大腦中動脈. 有時栓塞與血栓形成同時並見,蓋因血栓碎裂,其碎塊隨血運行,致塞小動脈也. 栓塞或血栓形成之結果爲組織欠血. 若血栓緩成而漸塞動脈,則他動脈或能代行其作用而病狀較少. 其病理作用與大腦出血畧同. 病者顯肌癱之狀,惟人事不省者不多.

大腦之某處旣欠血則多變軟,但其色不一,大抵分紅黃白三種. 病處軟而紅者與出血性梗塞之理頗相似,蓋組織多被

血清及赤血球浸潤,與他處之出血性梗塞同. 病處軟而黃者多係繼紅者之後而見,蓋係紅者之色質被吸收也. 病處軟而白者又分二類,一爲貧血性梗塞,一繼紅黃者之後而見,病處顯脂肪浸潤,迨後有神經膠質纖維增生.

腦軟化之歷程如下: 病起之第二日,腦組織即改變,較軟而腫,或內含小出血點. 病處之界限不顯. 若因大動脈閉塞所致,則滲出之血多而軟處亦大. 倘血猶繼續滲出,則病處之色鮮紅而界限較顯. 迨後病處變軟甚速,其內之神經細胞變壞而神經纖維軸難於染色,其髓鞘現脂肪性變,病處可見多數之粒細胞. 神經膠質纖維變軟或液化,其四圍之組織多生血管而變硬,致病處似成一囊. 迨後囊內液體之血色質漸消散,故原有之棕色涸濁液變爲黃色之清液. 病處收縮而有神經膠質與變硬之鄰組織等長成瘢痕. 其血管之壁亦厚. 有時腦外質變軟而病處畧低陷,色黃;其軟腦膜較厚,有人名之爲黃色斑. 若變軟處寬大則腦組織收縮而蜘蛛膜下腔局部積液,名腦外積水(external hydrocephalus). 有時毛細血管血栓形成,如嬰兒患結核性腦膜炎或腦炎而其腦之某處變軟是. 有時腦受傷傷處或他處因之變軟. 總之不論腦組織因何故被滅,其神經系統之他處或顯繼發性壞變,與腦出血所見者無異.

腦炎 Encephalitis, Inflammation of the Brain.

分急性慢性二類. 急性炎復分主質性,單純性,膿性,出血性等之數種. 其慢性炎多係腦組織硬化,亦可分爲限局性與瀰漫性之二種.

急性主質性腦炎 此雖名腦炎,實則所顯之狀大抵爲腦組織變壞. 原因多爲中毒,如中服入之毒如酒砒等,亦有因病毒如白喉,破傷風,痲風,瘈咬病等毒所致者. 此種腦炎能令人

致命,亦有病已進行而竟未致命者. 死後剖檢有時見腦膜之靜脈充血,其餘病狀目不能見. 若用顯微鏡檢之則見腦細胞變壞,已詳於上.

單純性急性竈局性(focal)腦炎 腦之數區變軟,其區或小如粟粒,或大如雞卵,然無定界,故與尋常之組織難於辨別. 多起於近第三第四腦室或大腦導管之處,灰白質受累較多於白質. 原因常因身體內有傳染病如流行性感冒,腸熱,敗血病等之毒所致 病理解剖,最要之變狀爲軟硬及顏色異常. 組織之色較深,有時因出血甚多致呈鮮紅色. 捫之其質較軟,因有血清侵入故也. 病區微自切面凸起. 以鏡檢之,見有小圓細胞侵入血管旁之組織,且其血管充血或有血栓形成. 常見有點形出血或血瀰漫浸潤之處. 先見有多核白細胞由血管滲出,後則爲單核細胞,係內皮細胞或神經膠質細胞所生. 病處之神經細胞及纖維變壞. 神經膠質之在患處者變軟,在患處旁者則其細胞增生成粗纖維之網. 病較久者常見多數之粒細胞. 腦之他處多不顯病狀,腦膜亦如常. 有時竈局性損害現液化,迨後成瘢痕. 若損害處大則該處難免萎縮. 此病有時或能痊癒,惟難查得其是否確係此病. 患之者大半殞命.

膿性腦炎 此患係有膿菌之栓子由軟腦膜循淋巴管入腦組織而致,已畧論於膿性腦膜炎條下. 患處小而無定界,多見於腦面之灰白質及腦底或附近腦室之處,而少見於白質. 有時病處較大宛如無界限之膿腫. 有時其膿集聚成有定界之膿腫,或瀰漫浸潤於腦組織內.

大腦膿腫 Abscess of brain. 此係腦之一處或數處成含膿之窩,多因顱骨患膿性炎(如因中耳炎)而累及腦,亦有因膿毒血病或腦受刺傷或鄰骨之竇(如蝶竇等)發炎化膿或肺之膿性病所致者(此一種多累大腦底,大抵因病毒由咽喉淋巴管傳染).

膿腫之細菌多係葡萄球菌,鏈球菌,肺炎球菌等. 有時爲綠膿桿菌,結核桿菌等. 膿腫之部位除瀰漫性膿性腦炎外,患於大腦者約佔三分之二,小腦者約佔三分之一,患於橋腦延髓者較少. 單獨性膿腫多因栓子塞住血管或因顱骨發炎累及之所致. 膿腫之大小無定,大者或含膿四百瓩. 其四圍之腦組織多變軟,在纏綿久者(如三四星期)大半有包膜圍繞. 膿腫腔內含膿及壞死之組織. 鄰組織色白,或因有血滲入而色紅. 此膿腫多漸增大,無痊癒之趨向. 若膿腫大,則腦受壓而腦回變平,故除去一塊顱骨後腦組織即由割口凸出. 腦膜或亦發炎,或硬腦膜竇內有血栓形成. 其膿之組成如常. 膿腫壁常顯脂肪性變,且有小圓細胞侵入鄰組織.

原發性急性出血性腦炎 此病尙未明晰. 硬腦膜如常,軟腦膜充血,腦白質較常軟而水腫,其色淡紅,有極小之出血點. 以鏡檢之,不見粒狀細胞,但見血管充血,軟腦膜顯小圓細胞浸潤. 腦外質之節細胞如常,惟白質充血. 血管外積多數小圓細胞,繞血管之腔擴張. 神經膠質之纖維較粗,多處之毛細血管出血. 昏睡性腦炎 (encephalitis lethargica) 之病理解剖與此相似,其損害多在腦底節之附近.

慢性腦炎 此則腦組織或硬化或成瘢痕.

腦葉硬化 Lobar sclerosis. 或累數葉或累一葉,或累一葉之一部,病處之界甚明顯. 病處縮小,腦回亦然,回間溝寬而淺,腦面顯小粒而粘於軟腦膜. 患處甚硬,畧似軟骨. 以鏡檢之,則見神經膠質增生,腦主質或萎縮或消滅. 原因,病多在腦之某一動脈所滋養之處,故有人謂其動脈有先天性之異常,故此處欠滋養而硬化,例如大腦前動脈有此患則額葉硬化,中動脈有此患則本側之大腦半球除枕葉外均硬化,後動脈有此患,則枕葉下半硬化. 有此病時神經系統他處亦顯繼發性壞變. 除

因發育不全所致之腦硬化外,尙有許多之硬化可依臨症狀況分為數類,其主要病理皆爲神經主質變壞,而神經膠質增生,血管受累與否不定. 玆分論於下.

震顫痲痺 Paralysis agitans. 病理解剖雖不甚一致,但其損害常在腦底之節,紋狀體,大腦脚及脊髓上部. 節細胞變壞而消滅,致有上行性及下行性硬化. 大抵因此處之動脈壁發炎而組織欠滋養所致. 另顯神經膠質增生而壓迫神經細胞及纖維之狀.

亨汀登氏舞蹈病 Huntingdon's chorea. 係大腦前半之神經膠質過多,神經細胞等變壞而萎縮,兼前側束及小腦束 (antero-lateral and cerebellar tracts) 硬化,並有硬腦膜及軟腦膜發炎之狀.

老年萎縮 Senile atrophy. 有時係因血管有病而腦之榮養不良,甚至其人顯癡呆狀. 其腦較常小,軟腦膜厚而不透明,血管硬化. 有時有出血性硬腦膜炎,或腦內或腦外積水. 腦回小而不規則,回間溝寬,脊髓或顯同樣之變狀. 以鏡檢之,見動脈及毛細血管變硬,較大之血管顯粥樣化(atheroma). 神經節細胞及纖維消滅,惟餘粒細胞及色質,且神經膠質增生.

多數性硬化 或名 播散性硬化 Multiple or disseminated sclerosis 此係有多數小硬處散布於神經系統. 病處之神經膠質增生,髓鞘變壞,然神經軸多不受累. 患處大小無定. 若腦脊髓之白質受累則變爲灰色或淡紅色,與脊髓灰白質相似而有定界. 用苗勒氏液(Müller's fluid)使之硬化則該處變黃而頗明顯. 硬處小者如粟粒,大者或累脊髓之某一全段或大腦之某全回. 有時神經根亦顯硬化處. 以鏡檢之,則見其要狀爲血管壁變厚而呈透明性變,且有增生性變,甚至血管腔較窄. 神經膠質增生,纖維較粗而成網. 血管外淋巴間隙多積含脂點之細胞. 有時有澱粉樣變之粒. 髓鞘消滅,然神經軸仍健好,故他處少

見繼發性變壞. 節細胞縮小而含色點. 若病較久,神經膠質增生過甚;則神經細胞及神經軸萎縮而消滅,如此者他處必顯繼發性變. 若於病之初期檢查之,則見血管外有發炎狀. 有時血管內有血栓形成,或顯透明性變. 有人因此患多見於傳染病後,謂其係由傳染性栓子所致. 然亦有謂病之原因不在血管者,因患處之血管無病也.

全身性進行性痲痺又名全身性不全痲痺 General progressive paralysis; general paresis. 其性質尚未確悉;惟知其大腦外質硬化,有時脊髓亦然. 病者兼顯癡呆狀 (dementia) 而有運動性癱瘓. 原因尚未明悉,但野口氏 (Noguchi) 檢查病者之腦及脊髓而見梅毒螺旋體. 且大半病者之血及脊髓液顯陽性之色曼反應. 開化之民族受累較多,常運用腦力及醇中毒者尤然. 受累者多為三十五至四十歲之男人. 病理解剖 硬腦膜常粘着於顱骨. 其膜有時增厚,有時膜內粘附滲出物,與出血性硬腦膜炎相似. 蜘蛛膜亦增厚而不透明. 其下腔之液較多. 軟腦膜亦變厚而不透明,且或粘附於腦面. 有時不粘附腦面,惟軟腦膜下纖積液. 其液大半有黏性或似膠質. 腦形多改變,腦回較平,回間溝較寬,腦質微硬,外層質薄而色淡,腦白質軟. 以鏡檢之,見外層質之血管壁變厚,血管腔塞閉者少. 血管外之淋巴間隙擴張,含漿細胞及變壞所生之物如色粒等. 神經膠質之細胞加多,膠質之纖維變粗. 腦外層質之正切纖維 (tangential fibre) 或少或全無. 節細胞顯多種改變,其原漿突呈串珠形,然其枝之微球 (gemmules) 消滅. 髓鞘變壞,惟神經軸仍能見. 細胞體不規則,或有空所而顯染質分解 (chromatolysis). 腦室微擴大,脈絡叢有時成囊形. 脊髓亦多顯變狀,即節細胞之變壞頗顯,然運動性病狀進行頗慢. 神經後根畧變壞,脊髓後索亦壞,與早期之脊髓癆 (tabes dorsalis) 者同,惟多見於頸段,而脊

髓癆者則多顯於脊髓下段．脊髓之蜘蛛膜及軟膜變厚，略粘着於脊髓面，附麗後索者尤然，且其硬膜亦厚，有時顯發炎之狀．

腦之損傷 INJURIES OF THE BRAIN.（詳外科學，此處從略）

腦受震 Concussion of brain. 因擊打所致．有時受擊處或出血，其血出至顱骨與硬腦膜之間，或至蜘蛛膜與軟腦膜之間．有時腦之此側受擊而彼側出血，名對衝（contrecoup）之出血，此或因頭顱有彈力性而暫時變平或因大腦於顱內反躍所致．有時腦組織內有多數出血小區．過若干時切開其腦或見腦組織有多數硬化之處．至於脊髓受重擊其狀與腦受震相似．

腦之扯創 Laceration of brain. 多因顱骨折，或他種損傷所致．雖有時未染膿毒，其組織內亦每出血而後變軟，且鄰組織水腫．若僅硬膜下出血，則致腦受壓而後變軟．傷處迨後或癒合而長瘢痕，致腦之他處顯繼發性壞變．有時嬰兒之腦於出生時受傷致其某肢癱瘓，以後該肢發育不全．

腦之刺創 Punctured wounds. 多因受槍彈或骨贅或他尖銳之物所傷．傷處易於受染，致該處之腦發炎而化膿．鄰近處之組織或壞死．壞死處有粒形碎屑及已變之血色質並變壞之細胞核．鄰處產生若干肉芽組織．神經膠質增生，並有圓細胞侵入．若為無毒之創傷，大抵越數日神經膠質細胞即增生，且有新毛細血管穿入病處．病處之神經主質變壞者多，後或畧有再生之狀．然膠質纖維等則再生頗富．刺創小且未染膿毒者，病處變軟而後成瘢痕，若刺創大，且傷及重要之中樞，則顯麻痺，甚或致命．

腦受壓 Compression of brain. 或因長瘤，或因腦內某處發炎而顯炎性水腫，或因其滲出質由他故而增多，或因硬膜外或硬膜與軟膜間出血，亦有因凹陷顱骨折所致者．如此則腦回受

壓,致有碍於其血之供給或滋養,甚或致命. 若病輕而原因爲暫時的,病處或能復原,或成囊,或長纖維織而腦膜變厚.

腦之傳染性病

結核　此分二種: (一)腦有多數之粟粒形結核. (二)腦之一處長結核性瘤. 腦結核病每爲繼發性,其細菌多由血而來. 有時因顱骨患結核致累及腦.

(一)粟粒形結核　常與腦膜結核同見,多累腦底.

(二)結核性瘤　腦膜受累者少,多長於小腦而壓住大腦導管(見二百八十圖),甚至顯繼發性腦積水. 兒童患者較多於成人. 多係身體他處如淋巴腺等先患結核而細菌由血傳至腦. 瘤爲灰黃色團,其外層或有新長之結核. 結核漸相連而顯乾酪樣變,故漸增大,有時軟腦膜因之受累. 有時鄰處因膠質增生而變硬.

第二百八十圖



Fig. 280.—Tubercular growth in cerebellum. *a*, main mass of tumor ; *b*, part involving corpora quadrigemina ; e, part projecting into fourth ventricle ; *c*, third ventricle ; *d*, pons.

小腦之結核瘤. a,瘤之大塊. b,瘤之小塊累及四疊體. e,一部份突入第四腦室. c,第三腦室. d,橋腦.

梅毒　腦內有時長梅毒瘤,有時其血管發生瀰漫性之梅毒病,致其所滋養之組織顯繼發性壞變,如在脊髓癆及全身性麻痺(general paralysis)等所見者是. 此等病昔因其特殊之螺旋體尙未查出,故名之爲副梅毒性病(parasyphilis),今則知其爲眞正之梅毒矣. 腦底之腦膜及腦組織受累,視徑及腦神經之鞘亦然. 梅毒瘤　多起於蜘蛛膜,使之與硬膜及軟膜相粘,且粘着於腦面. 腦組織長原發性梅毒瘤者頗少. 其瘤初略透明,色灰,惟速顯乾酪樣變. 瘤體不規則,其組織乾而顯乾酪樣變. 鄰組織軟化或變壞. 病處之

血管起閉塞性動脈內膜炎. 有時患先天性梅毒者之腦有左右對稱之梅毒瘤. 腦血管梅毒病 爲瀰漫性動脈周圍炎及內膜炎. 常累腦底之動脈及大腦中動脈. 他處或顯繼發性壞變,或變軟,或變硬.

腦之放線菌病 罕見,多先患於頸部組織,後由顱底累及腦膜與腦. 病處現慢性膿腫或瘤狀.

腦之腫瘤 Tumors of Brain.

腦腫瘤之緊要非關瘤之性質,乃關瘤之部位. 多見者爲神經膠質瘤及肉瘤. 原發性癌甚罕,繼發性者較多. 亦有脂瘤,纖維瘤等,多由腦膜而起.

神經膠質瘤 Glioma. 此瘤較腦組織略硬而色稍黑,多侵入鄰組織. 常起於大腦半球,起於腦底之大節及小腦者較少. 瘤內之細胞甚多,血管亦然,爲毛細血管或爲內皮細胞襯裏之空所,以致瘤色淡紅. 有時瘤體較硬,因纖維織較多之故. 瘤中心係神經膠質所成,不含腦主質,至瘤外層則腦主質漸多. 鄰組織常顯水腫,瘤內有時見有髓鞘纖維. 有時瘤內有一種甚大之腦細胞,此名節性神經膠質瘤 (ganglion neuroglioma),該細胞發出之突甚多,而細胞內含一或數大核.

腦肉瘤 多見於中年人,年幼者較少見. 常累腦外層質,呈結節形而略有定界,或有被膜包繞之,常較腦之他組織略硬. 切面白而乾,或因有小出血區致顯花斑色. 原發性者常爲單一,繼發性者則有多數. 大抵任何種肉瘤均可患於腦,最多見者爲無色素之圓細胞肉瘤,巨細胞肉瘤亦不少. 肉瘤之血管甚多,常有出血之處. 周圍之腦組織受壓而水腫,腦主質每變壞,他處有頗廣之繼發性壞變.

腦之其他腫瘤 腦有時患纖維瘤或骨瘤,惟罕見. 軟腦膜或長淋巴血管瘤. 有時腦長沙樣瘤 (psammoma),瘤體多為纖維所成,內含鈣質粒.

腦癌 每為轉移性癌. 或小而硬且有定界,或大而軟,且無定界. 其內之細胞與原發性癌之細胞相似. 癌多將腦組織推壓,或毀滅之,致他處顯繼發性壞變. 有時腦內有數繼發性小癌,然無臨症上的病狀.

脈絡叢及腦室之病 DISEASES OF CHOROID PLEXUS AND VENTRICLES

脈絡叢之作用 大抵在產生腦脊髓液. 其液與淋巴及滲出之血漿略異. 血內含毒時脈絡叢或能將毒由血濾出,使不侵入腦脊髓液內. 有時脈絡叢發炎則屯積圓細胞,腦脊髓液增多並含蛋白. 倘脈絡叢患結核病,則含粟粒形結核或乾酪樣質. 脈絡叢之慢性炎罕見. 有時其血管之壁變厚. 有時脈絡叢顯石灰性變,致切開時有擦音. 其叢或含膽脂素之小團或片,色黃而發光.此多見於老年人. 有時腦室膜發炎,急性者每繼腦膜炎而起,慢性者每於腦硬化見之. 膜面顯粒或結節,每疊成皺摺. 膜下之神經膠質亦增生.

脈絡叢所長之腫瘤分多種. 有潴溜囊腫,滲液囊腫,亦有寄生物性囊腫. 潴溜囊腫內面或有上皮細胞,最多見者係襯以內皮細胞. 囊腫之數或單一或衆多,常透明而內含微黃色之清液或膠樣質或粘液質. 寄生物性囊腫多為猪肉條蟲所致. 另有他種腫瘤如纖維瘤,脂瘤,上皮瘤等,惟皆罕見. 後者或為乳頭形,或含圓柱細胞.

腦脊髓液 約共有60至150 c c, 比重約1007. 畧有鹼性,微鹹. 血內之異質如藥料或治病血清等大概不能透過脈絡叢,故不能見於脊髓液內. 若其叢患病,則較易透過. 須知其液

之回歸於血係由蜘蛛膜粒 (arachnoid villi) 及血管周圍之淋巴管. 無病時其液畧含一種還原性 (reducing) 物,且含少許球蛋白 (globulin),蛋白䏡 (albumose)及尿素(urea). 其液無酶及纖維蛋白,故非病理的滲出質不凝固. 其內之細胞甚少,每立方粍大抵僅有十枚. 躺臥時之壓力爲水之120至140粍;若坐起則壓力昇高至170至220粍. 患病時其量大抵加增. 若大腦導管或第四腦室內側孔(foramen of Magendi)塞閉,則其液積於室內而壓力加大. 動脈血壓小或靜脈充血時其液亦增多.

腦脊髓液 於數種病患中之改變如下.

(一) 流行性腦脊髓膜炎 此則液先渾而後變爲綠黃色之膿性液. 每立方粍含細胞數千,細胞內外或有細菌. 蛋白質加多,壓力亦大,甚或相當於數百粍之水.

(二) 肺炎球菌性之腦膜炎 其脊髓液色灰而渾濁. 若患流行性感冒則其液有乳光狀.

(三) 結核性腦膜炎 其液較多;放出時清澈,不久即顯凝塊. 有時爲渾液. 壓力大,其內之細胞較多;大半爲單核者,多核者較少.

(四) 全身性麻痺及脊髓癆 其液較常或畧多,最要者爲單核白血球增多;球蛋白亦然. 液內或亦含梅毒之抗體原. 患精神病(psychoses)者之液或亦較常多,然其細胞不增多,亦無化學的改變.

(五) 脊髓灰白質炎 液較常多,清澈,內含多核白血球.

(六) 台盼原蟲病 液清或畧渾,較常多,內含單核細胞,亦或多含台盼原蟲.

(七) 腦膜急性梅毒病 液內或含梅毒螺旋體. 液之壓力畧大,淋巴細胞增多.

腦室積水 Hydrocephalus. 若腦室之腦脊髓液增多,名腦內積水 (internal h.). 其液之化學性等大抵如常. 有為先天性者,或由於腦有畸形,但較常見者係因患病所致.

先天性腦內積水 此係兩側腦室及第三腦室積水,約因脈絡叢產生之液過多所致. 大腦導管常受累而擴張(見二百八十一圖). 有時第五腦室亦畧受累,或其隔萎縮,致左右二側腦室相通. 第四腦室多不受累.

此病或於初生時見之,頭大似球,四圍過五十糎面小,額前凸,顱骨縫裂開,前囟大而凸. 骨甚薄,其成骨作用不全. 硬腦膜張緊,腦回較平. 腦室四圍之組織薄,惟腦之輕重幾如常. 其質較常軟,色白. 脈絡叢增大而色淺. 病者年漸長,則頭更大,腦室四圍之組織畧變硬. 有時僅一腦室積水或一室之某部分積水,如側腦室之一角是. 此多因腦室之通孔塞閉所致.

第二百八十一圖



Fig. 281.—Congenital internal hydrocephalus; with marked atrophy of the white substance (from Bollinger).

先天性腦積水,可見腦白質萎縮.

腦外積水 External hydrocephalus 此係蜘蛛膜下腔積水,多因腦之他處萎縮或因患腦穿通畸形所致.

後天性腦積水 分急性慢性二類: 急性類多繼已累及脈絡叢等之腦膜炎而見,或因有瘤壓迫大腦大靜脈 (veins of Galen), 或因大腦導管或腦室內側孔塞閉所致. 急性腦內積水多因顱底腦膜發炎或患結核,致腦甚受壓,腦回平而色白,腦組織較軟. 切開其室,則液湧出,其液或現膠樣變. 腦室膜及脈絡叢充血,粘附淋巴,或生結核.

慢性腦內積水 原因同上,最多見者為腦室膜慢性炎之結果. 其膜變厚,不透明,或有小結節. 患慢性腦內積水者之腦室擴張較急性者為甚.

第二十二章

脊髓及脊髓膜之病

DISEASES OF SPINAL CORD AND MEMBRANES

硬脊膜之病 DISEASES OF DURA MATER

硬脊膜外面之病　硬脊膜與椎管壁之間有時顯脂肪浸潤．有時出血，致硬脊膜外面之絨毛組織受血浸潤．其故多因受外傷或患驚厥．有時其出血爲限局性，致成血腫．

硬脊膜病　多繼脊柱之病而起，其最要者爲脊柱結核，此則致硬脊膜外面患結核性炎，顯乾酪樣質，該質或變軟或化膿(見二百八十二圖)．膜之受病處增厚，內面或粘附少許滲質

第二百八十二圖



Fig. 282.—Tuberculous pachymeningitis secondary to spinal caries.

脊柱患結核致硬脊膜亦受累而發炎．

其他症狀與他處之結核無異．有時頸段之硬脊膜患限局性結核或梅毒而增至甚厚(牛𦃇)，且多粘着於椎管及他膜而使之受累，故致脊髓及脊神經根受壓，此爲最要之狀．有時脊髓亦受累，致其外質發炎，甚有累及其內質者，則脊髓他處亦顯繼發性壞變．

硬脊膜內面之出血性炎 此與硬腦膜之出血性炎相似.膜面有一層肉芽組織,此組織之毛細血管多破裂,致出血而現紅色. 病處之大小不定,形狀亦不規則. 有時其硬膜與蜘蛛膜相粘着.

硬脊膜梅毒 分二類,限局性及瀰漫性是也.

硬脊膜腫瘤 罕見,若有之則壓迫脊髓,致該段橫斷面各部份均受累. 起於椎管之腫瘤之組織常侵入硬脊膜. 良性瘤之最常見者爲脂瘤. 至粘液瘤,纖維瘤,軟骨瘤則少見. 最重要者爲肉瘤. 肉瘤之外形不規則,遮蓋硬脊膜外面. 若瘤小而居脊髓前面,則多不致症狀,且常爲繼發性者. 有時脊髓之馬尾被肉瘤組織所浸潤,然神經多不顯壞變,且無受壓之狀.有時脊髓該段之膠質增生.

軟脊膜及脊蜘蛛膜之病

DISEASES OF THE SPINAL PIA-ARACHNOID

軟脊膜及脊蜘蛛膜之動脈充血多於發炎時見之. 靜脈充血亦常見,其靜脈曲張,大半爲死後之墜積性充血. 二膜出血或因受傷,或因小動脈瘤破裂所致. 有時二膜顯石灰性變.可見有硬片散布於脊髓膜之各部,此多於脊髓膜發炎或患梅毒或結核後見之.

急性軟脊膜炎 常繼軟腦膜炎而起,亦或由脊柱等之限局性膿性炎而致. 此則硬脊膜內面及蜘蛛膜下腔均含滲出物. 病組織與腦膜炎者同,惟脊髓受累較多,致其組織內有多數屯積圓細胞之處,而白質中尤然.此類細胞多見於血管之四圍. 有時膿毒可由軟膜之淋巴管染及脊髓. 神經根之包繞質及神經根之間隙常被圓細胞浸潤.

慢性軟脊膜炎　脊髓多同時顯硬化,例如患運動性共濟失調時,則蓋脊髓後柱之軟膜不透明而變厚.有繼鄰組織炎而起者,致硬膜與蜘蛛膜相粘着.有時脊柱受傷如骨折或患骨瘍,則硬脊膜等變厚而粘於骨,致脊髓受壓.該膜多增生纖維織,其血管之壁亦變厚.

結核　或爲粟粒形結核,或爲乾酪樣質之團,脊髓之淺組織難免受累.病理解剖與他處患結核者同.

梅毒　或爲多數之梅毒瘤凸至脊髓內,或向外長而累硬脊膜.此瘤之組織與他處之梅毒瘤同.病處之血管壁變厚,管腔狹小.若脊髓受壓或受累,則顯繼發性壞變.先天性梅毒累脊髓上段較下段者爲多,脊髓之諸束常顯繼發性變,旁後二柱尤然.有時軟膜下有一層堅硬質圍繞脊髓.

軟脊膜腫瘤　屬原發性者有血管瘤,纖維瘤,肉瘤,粘液瘤,亦或有神經纖維瘤.屬繼發性者爲癌或肉瘤.所顯之病狀與硬膜腫瘤同.

脊髓之病 DISEASES OF THE SPINAL CORD

先天性異形　有時完全無之,名無脊髓畸形 (amyelia), 每與無腦畸形同見.脊髓過小者名脊髓短小(micromyelia), 其組織如常,但較小耳.有時僅脊髓之某部分過小,如錐體束發育不全而他處如常是.有時脊髓之某段裂爲兩半,名脊髓裂(diastematomyelia).有脊髓較長者,致其下端通至骶骨.有時脊神經之根或過多,或過少,多於胸段見之.有時脊髓二半不相對,如錐體束之纖維無完全之交叉(decussation).有時脊髓之白質與灰白質異位,如灰白質之角或重複或無,或有裂隙達至灰白質內.又或脊髓內之諸束無平常之排法.

脊髓中央管擴張　若全脊髓受累,則名水脊髓或椎管水

腫(hydrorrhachis, hydromyelia). 此患與腦室積水之理同. 有時該管擴張而出血,名脊髓血腫(hematomyelia). 有時在蜘蛛膜下腔某處水腫,名脊髓外積水 (hydrorrhachis externa).

脊柱裂 Spina bifida. 此係脊椎之後弓閉合不全,即其中央有缺口也. 有時脊髓膜向後凸出,名脊髓膜膨出 (meningocele). 脊髓及其神經根皆凸出者名脊髓脊髓膜膨出 (meningomyelocele, 見二百八十三圖). 有時脊髓中央管擴張,致脊髓之後面凸出;而其前面仍在椎管內,名脊髓中央管膨出 (syringomyelocele). 此病多見於脊柱下段,致有瘤狀物凸出於皮下,其皮或多毛 有時無皮蓋之. 有時脊椎後弓之缺甚小而脊髓膜不凸出,或其處之外皮縮入成小凹.

第二百八十三圖

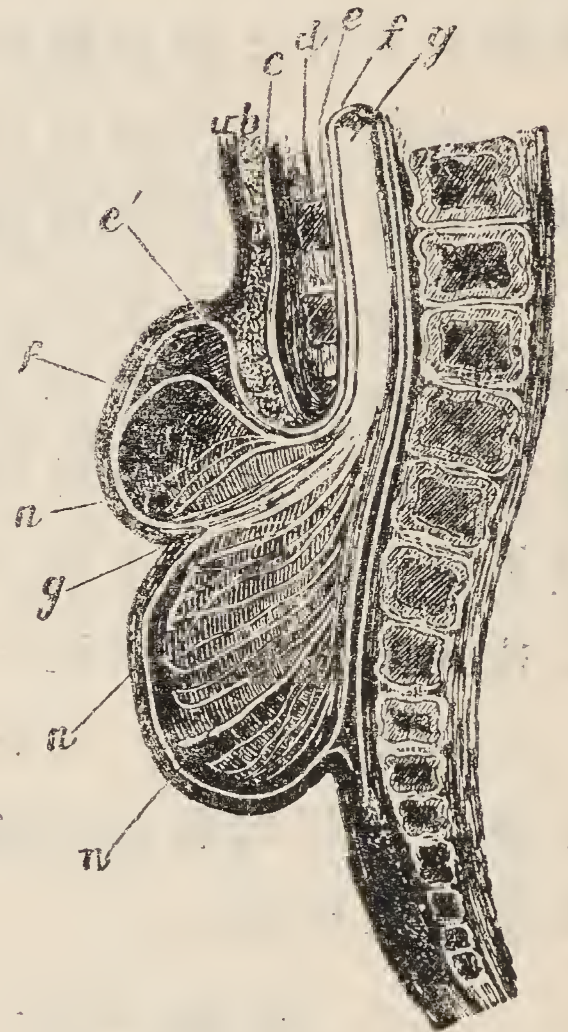


Fig. 283.—Section of a spina bifida of the lumbar region. *a*, *b*, cutis and subcutaneous tissue; *c*, fascia; *d*, spinous processes; *e*, dura mater, which passes into sac and becomes attached to the skin at é.; *f*, arachnoid, which passes into sac forming its internal lining; *g*, spinal cord, which also enters the sac and becomes attached to the skin *g*, the attachment forms a dimple in the sac; *n*, *n*, spinal nerves which pass from the cord round to the anterior aspect of the sac so as to reach their normal places of issue from the spinal canal (Virchow).

腰段脊柱裂之矢狀切面. a, b,皮及皮下組織. c,筋膜. d, 脊柱棘突. e, 硬脊膜,突入囊內,於 é, 處與皮相連. f, 脊蜘蛛膜,突入囊內,為其內衣. g, 脊柱,亦突入囊內,於 g 處與皮相連,致囊有小凹. n, 脊神經,由脊髓發出,向囊前面分布,達應至之組織.

脊髓水腫又名水脊髓 Hydromyelia. 多累脊髓之一段而無病狀可見. 脊髓中央管擴張. 有時中央管之全體受累. 管內襯以立方上皮細胞,故與脊髓之其他空洞病有別(見二百八十四圖). 間或有二中央管,於腰段較多見. 有時其管塞閉. 又有發生支管或囊者,此多見於頸胸二段.

脊髓空洞病 Syringomyelia. 係脊髓呈一空洞,其內不襯以脊髓中央管膜之上皮細胞. 空洞或寬或窄,多在脊髓後半,常偏於一邊而居後柱內或其內側. 脊髓外面或如常,硬膜亦多如常,蜘蛛膜軟膜或畧厚. 若空洞較大,則脊髓略扁. 空洞內含液,其液爲腦脊髓液或液化性

第二百八十四圖



Fig. 284—Hydromyelia (partly diagrammatic).
脊髓水腫.

壞死之質,含血者較少. 空洞旁之組織色較深,脊髓後柱組織之在病處以上者或顯上行性變壞狀. 病處以下之組織或顯下行性變壞狀. 以顯微鏡檢之,見空洞壁有極柔嫩之神經膠質. 有時洞壁襯以結締織,或有襯以室管膜之上皮者. 洞壁外之神經膠質增生,病處旁之主質大抵如常. 倘空洞大或神經膠質增生過甚,則神經主質等必大受損,例如一脊神經之後根全滅,或脊髓此處之一半變壞而他處顯繼發性變壞是. 脊髓之此種失常,能致傳冷熱覺及疼痛覺之纖維難行其作用,因此纖維多列於脊髓中央. 故病人之觸覺仍如常,惟無疼痛覺及冷熱覺耳.

脊髓之血循環紊亂

血管壁之病 血管壁顯透明性變者較多,常與脊髓硬化同見,小兒或有之,中年以後者常見. 動脈粥樣化較他處爲少. 有時見動脈內膜炎或動脈周圍炎. 或謂動脈壁顯此等改變爲震顫性麻痺之原因. 如此則致脊

髓之數處顯硬化. 其動脈生粟粒形動脈瘤者少見. 有時椎動脈所發出之滋養脊髓之枝生動脈瘤,然甚罕.

動脈充血 有時脊髓發炎而動脈及毛細血管充血.

靜脈充血 此狀在脊髓膜較在脊髓者更顯.

貧血 此患甚關重要,且易查出. 有時腹主動脈有血栓形成而塞閉,則致脊髓腫大而軟,色淡,其神經細胞顯變壞狀. 此於前灰白柱多見,他處較少,因吻合枝較多也.

靜脈曲張 有時脊髓一部之靜脈曲張,或成叢狀之血管瘤.

出血 分二類: (甲)點形出血,係血球滲出於毛細血管外,此多見於脊髓之頸段,因患感染神經系之病如破傷風或瘈咬病所致. 若病者未死,則其瘀點多被吸收. 又有瀕死時所發之點形出血,則與生前所發者有異,即其赤血球之形爲正規的,且無血色素沉着,愼勿誤認爲生前之病. (乙)大量之出血其血或瀰漫於組織內,或有定界. 瀰漫之血流入於神經纖維間及膠質內,能使其主質變壞,與出血性動脈梗塞之組織相似. 有定界者較腦之局部出血爲小. 其原因多係受傷,或脊柱雖未折而脊髓受震亦可致之. 有時因用大力或感情上受刺激而致有病之脊髓動脈血壓忽增,則可使之破裂而出血. 出血既多,即凝成血團. 其四圍之神經膠質增生而主質變壞,後則有毛細血管穿入血團,使漸變成纖維織. 血清多被吸收,或潴留成囊. 迨後成含血色質之瘢痕.

脊髓血腫 Hematomyelia. 此乃脊髓中央管擴張含血. 其故或因受傷,或血管變壞而出血所致. 若出血係在死前多時,則僅中央管內膜與鄰組織變色. 若係瀕死時出血,則其中央管含正規之血球,而以中央管入第四腦室之處爲多見.

脊髓炎 Myelitis.

此名稱包括頗廣. 眞正之脊髓炎係因受由血來之傳染物之激刺或爲脊髓膜炎所累及. 亦有脊髓不顯炎狀而軟化(如因脊柱受傷,或爲腫瘤所壓,或血內之毒物)且顯繼發性變者. 後者之神經膠質增生而神經主質萎縮. 今將脊髓炎之重要者分論於下:

(甲) 血原性膿性脊髓炎　脊髓膜常同時受累,卽其軟膜患急性炎,蜘蛛膜下腔含膿而血管充血. 若將脊髓橫切之,則見有多數紅色或黃色之小區. 縱切之,則見其區爲長紋,順血管排列. 脊髓較軟而色深. 以鏡檢之則見軟脊膜有積膿之處. 其血管擴張,四圍滲出圓細胞. 鄰近之神經主質畧顯變狀. 若病處成膿腫,則神經細胞難免變壞,致其原漿突消滅.

若軟膜化膿而後累及脊髓,其狀與上同,但其外質受害較甚. 此狀於患流行性腦脊髓膜炎者多見.

(乙) 橫斷性脊髓炎 Transverse myelitis. 此或因受傷,或因患傳染病而起. 可分三期: 一,組織變紅而軟; 二,組織變黃而軟; 三,組織變壞成灰色質. 第一期,脊髓膜略不透明. 脊髓主質變軟,或腫大或縮小. 切面呈淡紅色;有時見有小出血區. 動脈充血,靜脈尤甚,血管外屯積多數滲出之細胞,此細胞大半爲多核白血球. 病處之神經纖維髓鞘或變壞,神經纖維軸或腫大而顯粒狀之改變. 神經膠質細胞較常多,或腫大,或現異形. 節細胞之變壞狀與中毒者無異,卽染色不一;核居細胞旁,原漿突多折斷等. 若病畧久,則多見含脂點之細胞. 第二期,脊髓主質受壓貧血,腫而色黃,灰白質縮小. 以鏡檢之,則見血管縮小,血管外有細胞滲出. 病處有多數含脂點之細胞. 神經纖維顯粒狀變,髓鞘亦含脂點. 神經膠質細胞變壞,節細胞之變

狀更顯,蓋腫大而有異形,或含空所,亦有縮小而無核者. 若病較重,則脊髓或顯液化. 第三期,血管充血,致組織略現紅色. 結締織增生而易致收縮,故切面畧凹. 血管旁有粒細胞,神經膠質有空所,神經纖維多消失,神經細胞亦然. 病處以上顯上行性壞變,以下顯下行性壞變(見二百八十五圖).

(丙)壓迫性脊髓炎 Pressure myelitis. 此或因脊髓膜生瘤,或因脊柱漸彎曲,例如脊柱患結核所致. 病處先貧血,若壓力漸大,則白質變壞而病處有含脂點之細胞 神經膠質增生,神經纖維髓鞘變壞. 其軸較健全,能歷久不變,如脊髓受壓頗久而其軸之作用仍能復原是也. 其灰白質受損較輕於白質,惟其神經細胞或畧變壞,卽縮小而失其原漿突,致後含空所. 神經膠質旣增生,故病處變硬. 脊髓中央管各段之情形不一,或塞閉,或擴張,或有雙管,神經之他組織消滅後其內皮細胞多仍存而不壞.

第二百八十五圖

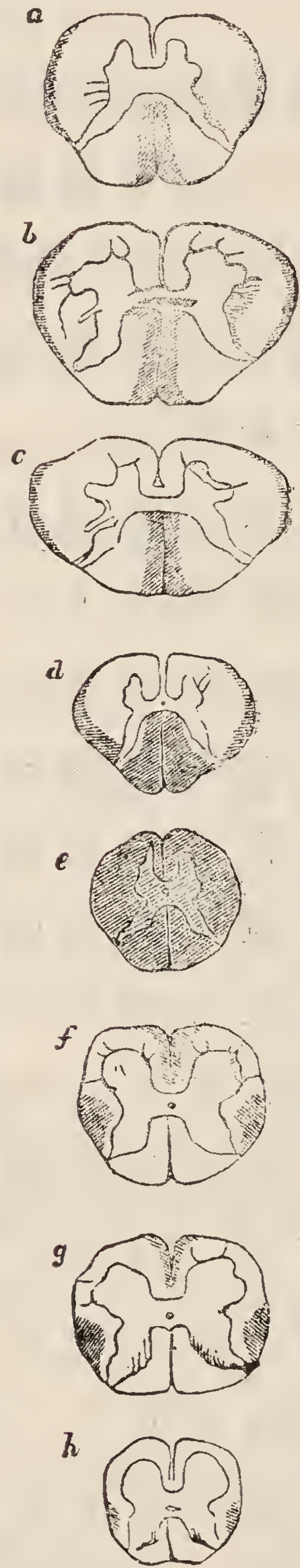


Fig. 285.—(*e*) Transverse myelitis with secondary ascending and descending degeneration. At *d* the ascending degeneration affects the posterior root-zones, the columns of Goll, and the direct cerebellar tracts, but above that it is confined to the two latter. At *f*, to *h*, the columns of Türck and the pyramidal tracts are affected. (Erb).

e, 橫斷性脊髓炎,可見上行性及下行性壞變. d, 上行性壞變累及後根區,薄束及直接小腦束,此處以上 c, b, a 等,病僅顯於薄束及直接小腦束. f, g, h, 可見下行性壞變累及錐體直束及錐體交叉束

至後纖維軸腫大,則他處顯繼發性壞變,此與他種橫斷性之脊髓炎同.

(丁)急性脊髓前灰白質炎 Acute anterior poliomyelitis 又名嬰兒脊髓癱瘓(Infantile paralysis). 前灰白柱之神經細胞與神經纖維軸及其所司之肌均受累. 此多因血原性之中毒所致. 其毒之性質尚未洞悉,僅知其在腦或脊髓或鼻之粘膜或淋巴腺,而血及腦脊髓液無之. 受染後鼻咽之粘膜發炎,而毒由淋巴管傳至中央神經系統. 常患於數歲之兒童,成人患者頗少. 若將脊髓橫切之,則見其組織畧紅,前灰白柱尤然,或含小出血區而質較常軟. 倘病較久,則有病處之脊髓變小而硬. 切之,見前柱縮小,病處之脊神經前根亦然,且顯纖維性變. 以鏡檢察其早期者,則見其血管擴張而四圍有圓細胞. 此狀多見於前灰白柱,其柱之神經細胞亦多改變,先腫大,細胞核之染色質排成不規則之圍,細胞突亦不齊. 至後期其核及突均難見,僅餘纖維軸而已. 有時病起數日後其細胞卽完全變壞而消滅. 病處之脊神經前根之纖維變壞,髓鞘含脂粒,纖維軸或腫大或碎裂. 受累之肌顯脂肪性變而萎縮. 歷數月前灰白柱亦萎縮,所含之神經細胞甚少,其細胞或如常或變壞. 前根之纖維亦過少而肌顯失榮養性變. 越數年,則前灰白柱縮至甚小. 有時其前灰白柱之大小如常,惟其細胞多被滅而神經膠質增生. 此病無論脊髓之何段皆能有之,然以頸膨大部及腰膨大部爲多,亦有累及延髓者. 其臨症上之經過爲肌癱,後或畧能復原,故有謂神經細胞若未全滅,則或能復原,而肌亦然. 倘細胞已滅,則肌卽難復原,故有一肌或數肌變壞而萎縮,迨後歸於無用.

(戊)蘭兌氏上行性麻痺 Landry's ascending paralysis. 此因上行性脊髓炎所致,兼有瀰漫性之肌癱. 病因尚未查出,有於急

性傳染病後見之者.其脊髓之病理解剖與前灰白柱炎或上行性脊髓全柱炎同.有上行累及延髓及腦底大結者.

結核 除結核性脊髓膜炎外頗罕見;惟粟粒形結核間或有之.有時其粒相連成乾酪樣變之大團而壓迫脊髓.梅毒累及脊髓最要者爲纖維性變,如脊髓癆是.

脊髓之原發性壞變 PRIMARY DEGENERATIONS OF THE CORD.

脊髓之纖維排列成束.當顯原發性壞變時其纖維尚未折斷而其所連之節細胞亦無變壞狀.有時感覺神經單位受累,該單位起於脊髓神經後根節,入楔狀束,經過薄束而終於延髓之核.有時上(中央)運動神經單位受累,該單位起於腦外表之錐體細胞層,沿內囊向下,過延髓錐體及脊髓之錐體束.有時下(周圍)運動神經單位受累,此單位起於脊髓前灰白柱之節細胞,沿脊髓神經前根而出,終於各處之肌.脊髓束之變壞最關重要者爲脊髓後索硬化,又名脊髓癆(tabes dorsalis),患之者其感覺神經單位受累.倘係下運動神經單位受累,則顯進行性肌萎縮(progressive muscular atrophy).有時上下二運動神經單位均受累則成肌萎縮性脊髓側索硬化 (amyotrophic lateral sclerosis)

脊髓後索硬化 Posterior sclerosis 又名脊髓癆 Tabes dorsalis 亦名運動性共濟失調 Locomotor ataxia. 脊髓癆及全身性麻痺(general paralysis)爲梅毒之後發病較他種神經病多見.有人研究此種病人之歷史知其百分之七十曾患梅毒.野口氏 (Noguchi) 檢查患此病者二十人之脊髓,其中十二人發現螺旋體,且大半顯陽性乏色曼氏反應.或謂梅毒之毒可直接損害脊髓之特殊纖維束,或謂係先侵襲神經後根結節,而後累及後索.病理解剖;硬脊膜無何改變,後根間之軟脊膜畧厚而不透明,即脊髓神經後根或較粗,病久者則後根較細,脊髓切面灰白質如常,前

索及側索之白質亦如常,惟後索之白質縮小而色較深(見二百八十六圖),且畧變軟. 腰段之薄束(Goll's or postero-internal column)除前部外均有變壞之狀. 胸段之楔狀束(Burdach's or postero-external column)有二變壞之處. 頸段之薄束受累,楔狀束近後根處亦有二變壞之處,大半另顯後根變壞. 病較久者後索之諸束均受累,致頸段之薄束受累較廣. 有時腰胸頸三段受累之輕重不一. 病未久者用肉眼視之成見其組織仍如常. 惟以鏡察之,則知病處之神經纖維變壞,卽髓鞘及神經軸被滅而神經膠質增生. 病至末期,神經膠質或收縮,在早期,神經膠質細胞亦增生,惟至末期則不能見之. 脊髓灰白質常不受累. 其感覺神經單位之感應不能傳至運動神經單位,故肌之反應官能全失. 脊髓神經後根多變壞. 脊髓血管之外膜常略變厚,且有粒細胞積於動脈外膜及室管膜. 司外皮之神經多變壞,卽該神經束衣變厚,其結締織小帶亦然,髓鞘變壞,神經軸或腫. 至於脊髓節之情況則報告者不一致,有謂無病者,有謂其細胞之外線不規則者. 後根每變壞,有時完全被滅,卽髓鞘消滅而束顯變狀是.

第二百八十六圖

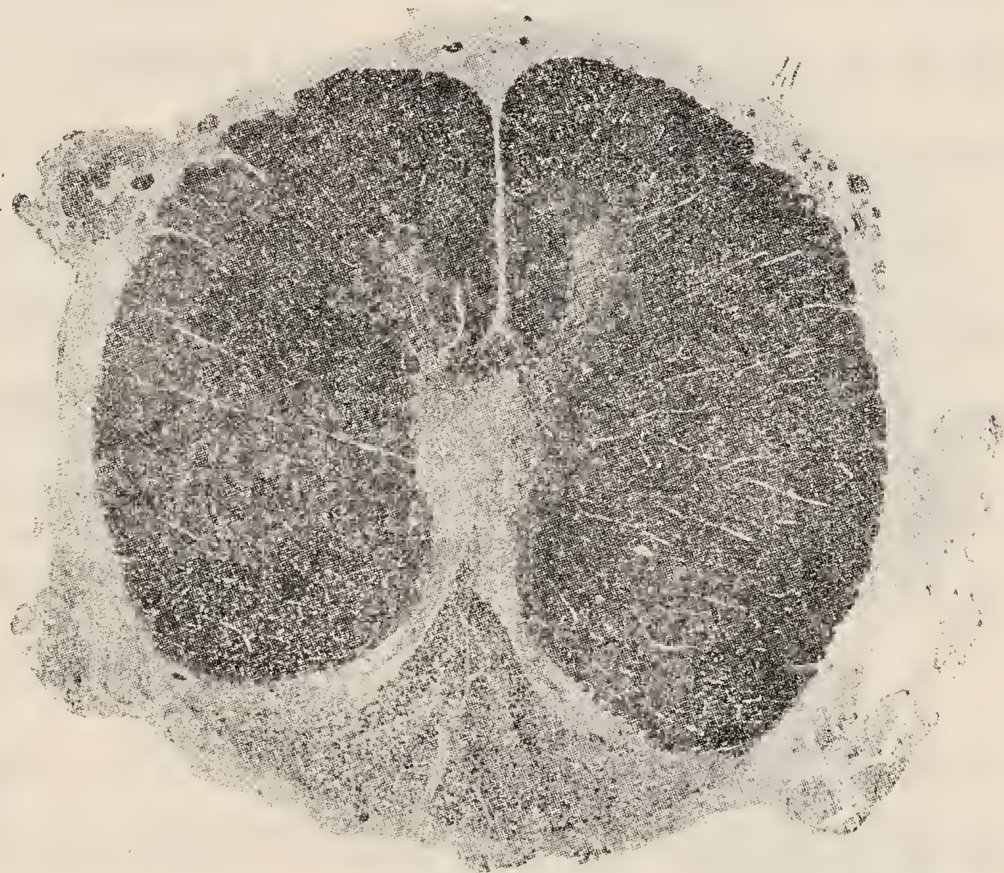


Fig. 286.—Sclerotic and contracted posterior columns posterior sclerosis (Karg and Schmor).

脊髓後索硬化而縮小

遺傳性共濟失調 Friedreich's ataxia. 其要狀爲步行共濟運動不全,多於發身期見之,常遺傳至數代. 病理解剖多爲脊髓發育不全,甚至全脊髓之粗細僅估正常者四分之三. 病或累脊髓之各處,或僅累其胸頸二段. 有時小腦亦發育不全. 脊髓後索之薄束變壞,若病重則楔狀束亦然. 此多見於脊髓下半,愈向上其變壞狀愈輕,至延髓則或完全無病象矣. 其神經膠質增生,軟脊膜增厚,粘於脊髓後索. 血管壁亦厚. 脊髓神經後根變壞而較常細.

肌萎縮性脊髓側索硬化 Amyotrophic lateral sclerosis. 病組織不一,多見者爲錐體束變壞,前灰白柱之神經細胞萎縮,脊髓神經前根之纖維及運動神經纖維變壞,前灰白柱屯積粒細胞. 萎縮之肌之纖維腫脹,其核增多. 肌之横紋不顯而結締織增生,終則肌纖維萎縮極甚. 錐體束(大腦脊髓)受累之輕重不一,重者或竟達至內囊. 亦有報告腦外表之運動細胞被累而有節細胞變壞及現粒細胞者. 此爲眞正之肌萎縮性脊髓側索硬化,其特狀爲在肌未完全萎縮時其反應卽較常顯著.

第二百八十七圖



Fig. 287.—Anterior poliomyelitis. The right anterior cornu in the cervical region is shrunken, and there is atrophy of all the white columns on that side. From a woman, aged 50, the subject of infantile paralysis of the right arm. (Charcot).

脊髓前灰白柱炎　脊髓右側之前灰白柱萎縮,其白質索亦萎縮.病者年五十歲,右臂患嬰兒脊髓癱瘓,

慢性脊髓前灰白柱炎 Chronic anterior poliomyelitis. 又名進行性肌萎縮 progressive muscular atrophy. 周圍運動神經單位壞變,卽前灰白柱之神經細胞漸萎縮以至於無,致其柱縮小也(見二百八十七圖). 又脊髓神經前根之纖維亦壞變,致所司之肌變壞而萎縮. 若查病之經過,則見肌係漸次受累. 此病多起於脊

髓之頸段,故上肢之肌先受累. 若病較重則脊髓他處並延髓之運動結節或亦受累,致脣,舌,喉等之肌漸萎縮,名脣舌喉痲痺(glosso-labio-laryngeal paralysis). 此肌之反應由始至終漸弱而至無.

脊髓合併性硬化 Combined sclerosis, 臨症上又名共濟失調性截癱 ataxic paraplegia. 病理解剖爲後索及側索內之錐體束並小腦脊束受累,然後根周圍部則否,且灰白質亦多不受累. 其損害與脊髓痨不同之點在血管常受累,神經軸較大,多含蜘蛛細胞. 病處色灰白而略萎縮,神經膠質細胞及粒細胞較多,且含澱粉體. 病之原因尚未洞悉. 脊髓之播散性硬化(見二百八十八圖)常與大腦之播散性硬化同見,已詳於前.

原發性側索硬化 Primary lateral sclerosis. 此索內含上運動神經單位之纖維. 肌之緊張力必較大,致肌顯痙攣,後則痲痺.

貧血病所致之脊髓白質變壞 Degenerations in white matter of cord due to anemia. 此多見於患惡性貧血者. 病理解剖分

第二百八十八圖

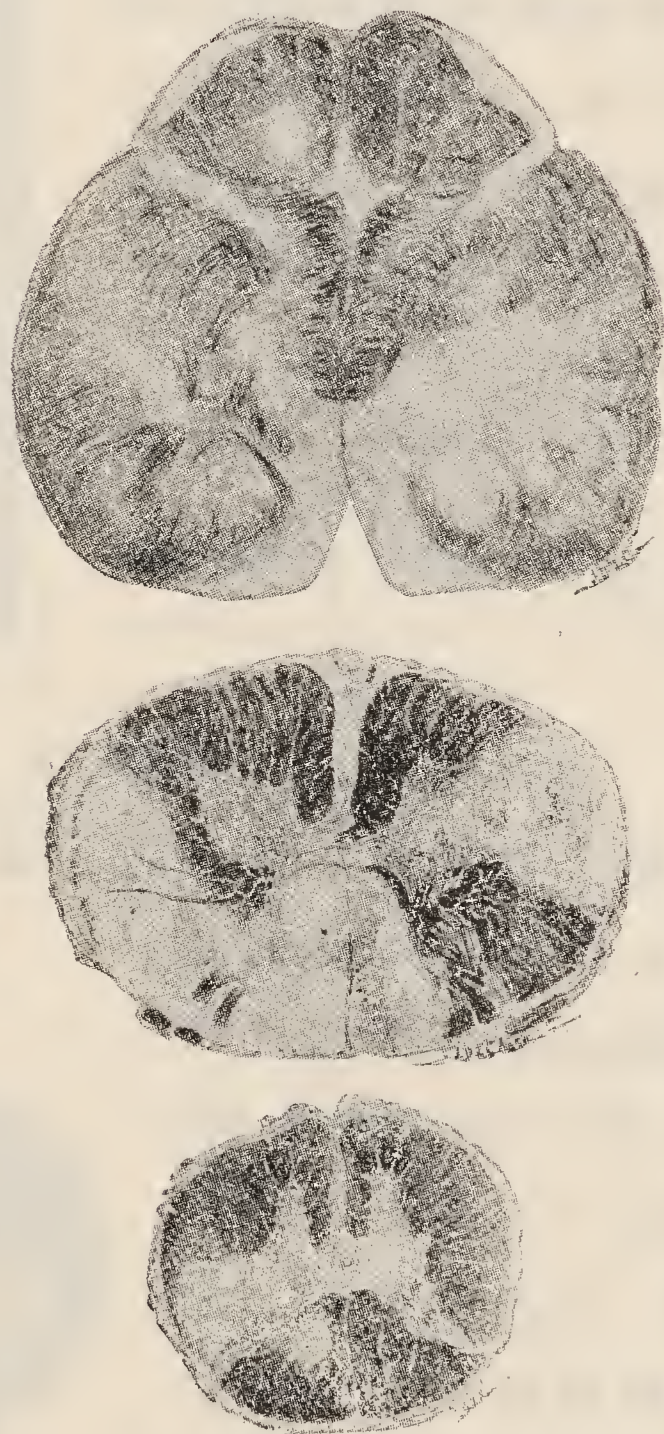


Fig. 288.—Transverse section of the medulla and cord from a case of multiple sclerosis. Stained by Weigert's method. (Normal white matter colored dark, degenerated areas white). 1. Medulio. 2. Fifth cervical. 3. Sixth dorsal.

延髓脊髓播散性硬化之橫切面: (1) 延髓, (2) 脊髓頸中段, (3) 胸中段. 圖中色白者乃變壞之處.

二類: 一,有變壞之小區播散於脊髓內. 二,脊髓之後索常受累,有時側索亦然. 神經纖維變壞,神經膠質增生,致病處變硬,血管壁變厚,組織內有點狀出血. 上述之變狀亦可見於他病,如結核,糖尿病及癌等是,亦有因麥角中毒 (ergot poisoning) 及陪拉格拉 (pellagra) 所致者.

第二百八十九圖

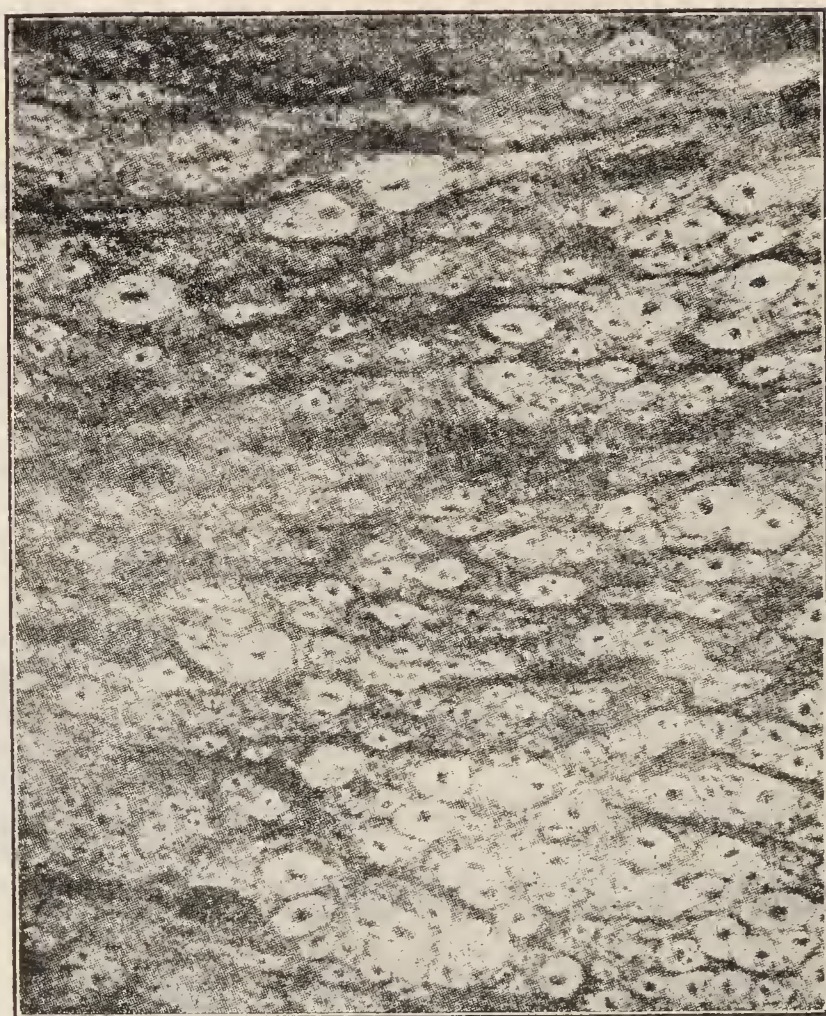


Fig. 289.—Sclerosis of the white substance of the cord.

脊髓白質硬化,可見神經纖維間之結締織增生(圖中色白而中有黑點之處爲纖維之橫切面).

脊髓之繼發性壞變
SECONDARY DEGENERATIONS OF CORD.

若脊髓某束之神經纖維受傷或患病,致其遠段與節細胞隔絕,則其纖維必變壞而間質增生(見二百八十九圖),可分下行性上行性二類. 下行性壞變運動神經細胞居於腦外表,其所發出之神經纖維列於脊髓之錐體束內,卽由上往下而行者(見二百九十圖). 若其神經纖維失細胞之聯絡,

第二百九十圖



Fig. 290.—Descending degeneration of direct and crossed pyramidal tracts in cervical region following hemorrhage into the medulla: (McCarthy and Pearce). The lesions are confined to the motor system, and caused a spastic type of paralysis without sensory derangement.

脊髓頸段橫切面,可見各錐體束下行性壞變,因延髓出血所致. 傷處僅在運動神經纖維,致有肌痙攣性癱瘓,然感覺仍如常.

卽顯下行性壞變狀. 若原病在大腦之一側卽在錐體交叉以上,則本側之錐體直束及彼側之錐體交叉束均受累(見二百九十一圖). 此患又名脊髓側索硬化(lateral sclerosis),其特狀爲肌麻痺而不萎縮,肌之反應較常更顯,感覺作用如常. 上行性壞變,感覺神經細胞位於脊髓神經後根之結節內,所發之纖維入脊髓後索而向上. 若此等神經纖維失其細胞之聯絡,則致後索束顯上行性壞變狀,此於脊髓癆多見之. 亦有他束顯上行性壞變之狀,例如小腦脊束或前側束是. 若脊髓之一處全斷則其束之纖維卽無神經細胞之滋養,歷五至七日卽顯變壞狀,神經纖維軸腫脹,髓鞘現脂肪性變,束內並見粒細胞. 歷一月則變壞狀更顯,髓鞘消滅,纖維軸亦然,粒細胞甚多,神經膠質增生,致病處略變灰白色,迨後病處收縮.

第二百九十一圖

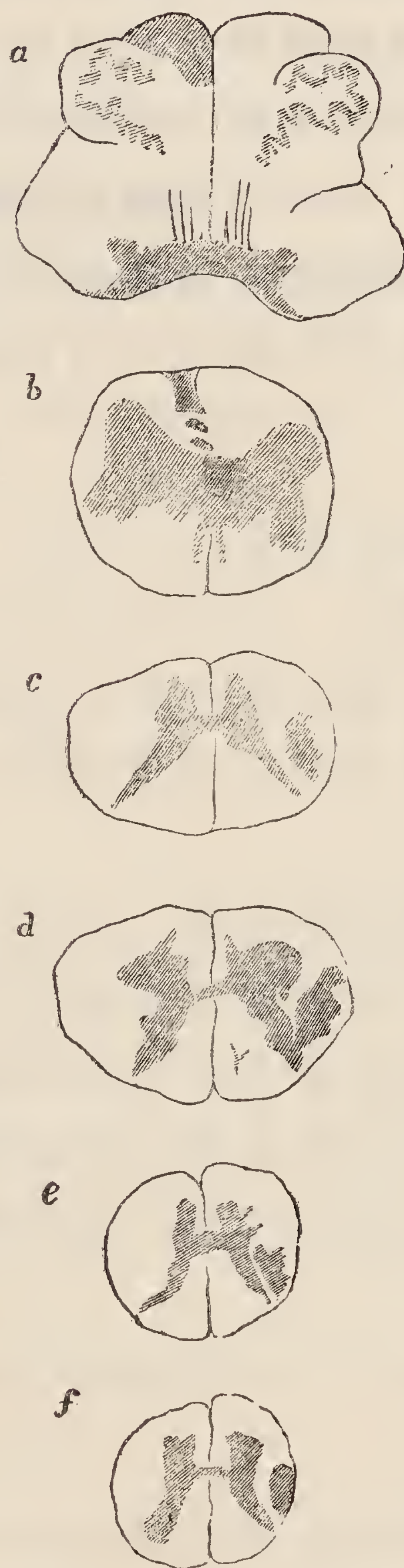


Fig 291.—Descending degeneration in medulla oblongata and cord. *a*, Medulla at fourth ventricle; *b*, at decussation; *c*, *d*, *e*, *f*, cord in upper and lower cervical, dorsal, and lumbar regions.

延髓脊髓之下行性壞變. a, 延髓(正對第四腦室). b, 對錐體交叉處. c, 頸上段. d, 頸下段.e, 胸段. f, 腰段各處之橫切面.

脊髓之腫瘤 Tumours of Cord.

神經膠質瘤 Neuroglioma.

此較他瘤多見,常侵入組織內,

長約十餘糎. 有時累脊髓神經根使之腫大,致病處顯異形. 有時脊髓某段之神經膠質增生,致該處較粗. 其故或因血循環被阻,或因脊髓膜長瘤或發炎,或因脊柱生瘤或有他病. 其織組或含多極(multipolar)巨細胞. 肉瘤　或純爲肉瘤組織,或另含粘液組織或神經膠質,或爲血管肉瘤. 若係繼發性肉瘤,則與原發性肉瘤之組織同. 癌　大抵僅有遷徙性者. 囊腫有時見有包蟲或豬肉條蟲之幼蟲囊,惟甚罕.

第二十三章

周圍神經系統之病

DISEASES OF THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM

神經節之病 DISEASES OF NERVE GANGLIA

腦神經節 Ganglia of cranial nerves. 其病有由鄰組織傳及者,如鄰骨患結核而神經受累是. 節發炎者亦有之. 有時患三叉神經痛者,查其半月神經節,則見該神經纖維變壞,髓鞘亦然,或另見結締織增生,致節較硬. 節之細胞間或萎縮,血管壁硬化,血管腔或閉塞.

脊髓神經後根節 Ganglia of spinal nerves. 此等節於患運動性共濟失調者或變壞,已詳於上. 有時鄰骨患病致節受累,如椎骨長肉瘤壓節使之萎縮或椎骨患結核而累及節是也. 患帶狀疱疹 (herpes zoster) 時此等節或顯病理改變如內出血是. 患破傷風 (tetanus) 及瘈咬病 (rabies) 者其節之細胞每顯染質分解性 (chromatolytic) 變化.

神經幹充血 每因急性炎所致,在神經束衣 (perineurium) 最顯.

神經出血 此或因神經急性充血,或因受傷致神經束衣或神經內支持織 (endoneurium) 有點狀出血.

神經幹水腫 神經幹由炎處經過,則或顯水腫.

神經萎縮 神經萎縮有因受壓者,有於神經炎後見之者,有因中樞神經系患病致周圍神經所從發之核被滅者,亦有見

於年邁者. 其神經之變化與神經割斷後所見者同,卽神經壞變.

神經壞變 神經傷害之性質有數種,故其結局亦不一.例如神經被潔淨之刀割斷,則其遠段之壞變較輕;若神經被燒或壓壞或割去一部,則壞變較重;神經受壓而未斷者,則變壞者少.神經受損之後歷數小時可見髓鞘畧壞;歷十八小時則神經纖維軸畧腫,三十六小時後則髓鞘顯脂肪性變而呈脂粒,損傷處之上下皆顯變壞狀;惟上段變壞之行程甚短(或有數纖維壞至脊髓),而其下段則顯進行性變壞.

神經受傷後之再生 Regeneration of a nerve after injury. 神經再生之初狀爲髓鞘之細胞增生;結締織之細胞亦然.且顯貪噬作用而吸收脂肪瑣屑. 髓鞘細胞之原漿長成長形之圍而佔神經纖維斷處之空. 過七日則長形圍內可見有一細纖維與纖維軸相連,此大抵爲軸長長所成者. 圍之他質變爲髓鞘,神經纖維軸漸長,穿過損傷處而至神經之遠段. 其遠段之髓鞘細胞亦改變與上述者同,因是被神經纖維軸所穿,故其神經之形式漸還原,卽纖維軸與其髓鞘均易見,神經纖維內之脂粒漸被吸收是也. 若神經之傷處較寬,則近段之神經纖維軸難穿入其遠段,惟蟠曲成團;並爲結締織所繞,故致近段變粗(參看四十六圖)而遠段則萎縮而較細.

神經炎 NEURITIS

分急性慢性二類,亦可分爲主質性炎及間質性炎.

急性間質性神經炎 Acute interstitial neuritis. 因鄰組織炎之累及神經,或因神經受傷(其因中毒或患傳染性病者多累主質). 其神經束衣及神經內支持織顯炎狀,致神經腫而軟,並現淡紅色. 以鏡查之,可見其束衣及支持織增生,血管充血而顯

圓細胞浸潤. 若爲急性病,則早顯神經纖維變壞,髓鞘顯脂肪性變,纖維軸腫. 細查之,則見結締織先有改變而後神經纖維受累.

慢性間質性神經炎 有見於急性炎後者,亦有屬原發性者. 神經較常硬,其結締織過多,且有圓細胞浸潤,血管壁增厚而其腔狹窄. 神經纖維或消失或變壞. 神經束衣之細胞增生. 該神經纖維所分布之肌漸萎縮,名進行性肌萎縮. 有時脊髓後索同時顯上行性壞變狀. 另有一種慢性神經炎,其神經之結締織增生,致神經較常粗數倍,可於皮下捫出之. 以鏡查之見其結締織增生殊甚而神經纖維變壞,此或爲遺傳之病(見二百九十二圖)

膿性神經炎 多爲鄰組織患膿性炎所累及. 神經之結締織有化膿之小區,致神經幹變軟. 神經纖維變壞甚速.

第二百九十二圖

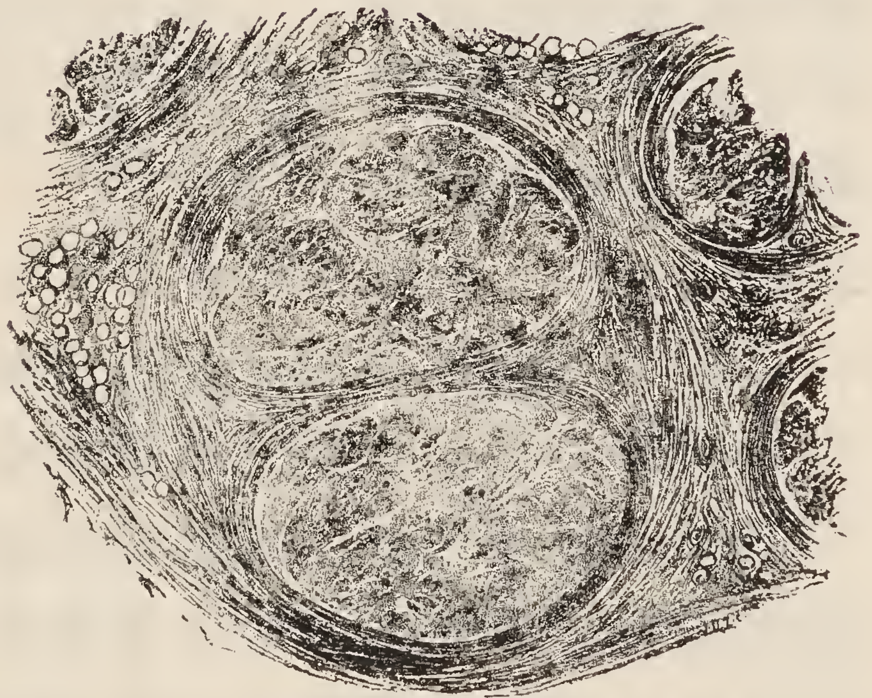


Fig. 292. – Chronic hypertrophic interstitial neuritis. × 100.

慢性增生性神經間質炎.

主質性神經炎 Parenchymatous neuritis. 此係神經纖維先壞變而後其結締織改變,常因中鉛,砒,醇等之毒或白喉與他傳染病之毒所致. 神經變細而硬,色灰白,其纖維之炎狀甚輕而壞變甚著. 有時脊髓前灰白柱之細胞亦顯改變.

多發性神經炎 Polyneuritis 身體數處神經同時受累,多係主質性炎,其原因有數種,如礦物性毒,傳染病,瘧疾,脚氣,痲風及貧血是.

神經之傳染性病　神經幹結核　常累神經根,係由腦脊髓膜之結核所傳及.　神經之結締織先受累而有乾酪樣變之小區,區內含巨細胞及類上皮細胞.　迨後其神經纖維亦顯繼發性壞變.

梅毒　多累神經根,致結締織增生,其神經纖維受壓而壞變.　有時腦神經生梅毒瘤.

麻風　神經纖維之結締織中有巨大之類上皮細胞,細胞內有空所,內含若干麻風桿菌.　結締織增生神經較粗而神經纖維變壞(見二百九十三圖).　皮下神經多被累,致所司之肌麻痺,皮失感覺,且顯榮養不良之變.

第二百九十三圖



Fig. 293.—Thickening of median and ulnar nerves in forearm and palm due to leprosy.

患麻風者之前臂及掌之神經(正中神經及尺神經)變粗.

神經之腫瘤　神經瘤　此已詳於第九十五頁.

肉瘤　有時神經之結締織生肉瘤,惟甚罕.

有時肌內之神經含肌纖維,肌纖維之核增生,其紋仍明顯.　肌纖維如此異位者,大抵因胚組織發育異常所致.

(原書此處以下尚載有眼耳等之病患,茲因此等病患各有專書詳之故特從畧茲只將屍體剖檢法等作附錄論之如下).

附　錄

屍體剖檢法

POST-MORTEM EXAMINATIONS

小引 設對於某屍體有疑難問題發生,常藉肉眼之力作局部或全身之屍體剖檢以解決之,然有時完全解決,須加細菌學及組織學之研究,而剖檢法不過僅為解決此問題之初步,夫剖檢法之特別功用,在乎查明個人先天或後天之異常,及肉眼所能見之損害區域,又可解釋一切粗畧之物理性的問題,並供給細菌學的及組織學的研究之材料,欲求剖檢之手續悉臻完善,須精密而有一定之規則.

器具 (一)剖檢檯宜大,須能容一屍體及數種器具,檯之邊稍高,往中央漸低,及至中央極低之點,則作一孔,令水便於流出,檯面以鋪鋅者為最佳,檯之一邊記有尺碼,為度量屍體長短之用,所用之水,須以橡皮管由高處(檯面上約八十百分米)之水管引來,(二)天平,為稱各種器官而設,應備一大秤盤及諸等砝碼,(三)板鋸 band saw,(四)剖檢刀 autopsy knife,刀刃須約長十二百分米,刀柄亦然,(五)截肢刀 amputating knife 大小數把,為剖肝腦或瘤等之用,(六)軟骨刀 cartilage knives 及解剖刀 scalpels 大小數把,(七)剪 scissors,須直式彎式各大小數把,(八)腸剪 enterotome,長而直,一股尤長而其端厚鈍,便於作開腸之用,(九)活背鋸 a saw with movable back,其端圓,用之開顱或脊髓管最宜,

(十) 鑷子,大者小者及帶齒者數把, (十一) 肋骨剪 costotome, (十二) 鑿 chisel, (十三) 軟鐵鎚 soft iron hammer, (十四) 剖檢針 autopsy needle, 長而微曲者佳, (十五) 探針 probes, 軟金屬者及細玻璃者,便於探小血管及器官, (十六) 槽針 grooved director, (十七) 盤子 pans, (十八) 木板 boards, (十九) 海綿 sponges, (廿) 放尿管 catheters, (廿一) 蔴線 hemp twine, 須堅實者,爲縫皮之用, (廿二) 木枕 a block of wood, 其面有淺槽,爲開顱時托頸之用, (廿三) 小杯或碟,用以取出各腔內之液,

規則 General rules 剖檢室須極明亮,足以認清組織細微之改變,至於燈光則不良,因其黃色線每將組織之本色完全改變,剖檢員須立於屍體之右側.

整齊與潔淨爲剖檢室之第一要務,須常備淨水爲洗手及器具之用,然器官之剖面,倘非爲除去血液,不宜用水衝洗,以刀刮淨之可也,當剖檢時,刀法不宜向前推及向下壓,只往後拖,持刀之手須堅穩,少動橈腕關節而多動肩關節,剖時須頻用水濕刀,以免組織被撕裂或粘貼刀面.

在未剖檢以前,應先熟悉該屍體病時臨床之歷史,及至剖檢時,剖檢員隨剖隨查,應隨時報告於一人從旁記錄之,倘記錄之人難得,則當自己隨時錄下,至於細菌與組織上之考查所得,亦當加入報告之內,如是則庶乎完善矣.

剖檢員應帶薄橡皮手套,倘手有傷口,須用火棉酒封妥後,再帶手套, (若在剖檢時,誤割傷或刮傷本己之手,則宜當時洗淨傷口,用口吮盡其毒,敷外科敗毒藥,另換手套), 剖檢完畢後,應用刷子蘸肥皂水以刷洗手,並用敗毒藥如二千分之一之昇汞溶液更佳,若有染毒之小刮傷或毛囊,則在二十四小時以內,用細木條蘸石炭酸液刺入傷口,以滅其毒,倘受染之處較寬,則當請外科治理.

屍體表面之檢查 屍體表面之檢查,時或有關於法律上剖檢之重要,故不可輕忽,頗能作發現屍體內部損害之輔助,檢查時,宜細心循序按下列之手續進行,(1)男女,(2)年齡,(3)身量,藉檯邊之尺碼,自頭頂至足底,便於測出,(4)骨骼之發育,如或粗或細,或有畸形,(5)全身之榮養,即藉肌之發育與皮下脂組織之量以定之,(捏起皮膚成摺即知),(6)皮膚之普通狀態,如彈力性,顏色(黃疸等),水腫,褥瘡等,(7)死後變色,此分三種,(甲)因血液積於最下之血管,用手壓之則退,(乙)因血滲佈於血管之外,壓之不退,(丙)淺綠色先顯於腹壁表面,此色爲硫化鐵所成,由組織變壞而分解,然不可忽畧,因內臟或亦同時如此改變,(8)屍殭之次序與範圍,先自頜肌起,後漸由體上部及體下部,至其鬆弛之次序亦然,惟病期短者殭甚顯而歷時久,例如霍亂症,至於榮養變壞病,其殭不久即退,退後終不復顯,凡屍殭約起自死後十分鐘至七點鐘不等,大概歷一二日則退,(9)屍體之外傷,當然檢查各傷之部位及性情.

局部之特別檢查 先自頭起,留心檢查其有無損害與異常之處,並檢查其瞳孔之大小,鞏膜之顏色,次及頸,再次檢查胸之形狀大小,腹之膨脹塌陷,終及生殖器與四肢.

新剖檢員注意 在患黍形結核病者,宜尋出其發源之點,尤須特別注意肺靜脈內之血塊,因其常爲結核病散佈之根源,在有栓塞(漂團塞絡)之病歷者,宜尋出其栓子之來原,在患急性腹膜炎者,宜尋出其傳染之原點,如在闌尾,女生殖器,滋養道等,但有時匪易,在患肝變硬而胃出血者,宜查其有無脹曲之食管靜脈,在致死較速而死前有窒息(欠氯弊)之狀者,宜於肺動脈未割去之先,檢查其內有無栓子,若爲猝死之病,則當考察其心之冠狀動脈.

體內之檢查 尋常檢查體內之次序,先身體,次顱腦,再次脊髓.

(一)開腹膜腔 Opening of abdominal cavity 剖開身體諸腔,應先腹膜腔,次及胸膜腔,再次及心包腔,檢查各腔及腔內器官,須

按剖開之先後,然取出腔內各器官則反之,須先由心起,次爲肺及腹內器官.

開胸腹之長刀口,應當上起自喉,下達及恥骨聯合,刀口循臍之左側而下,以免傷及肝圓韌帶,刀柄宜低,以使只用刀刃而不用刀尖.刀刃過胸骨時,當深至達骨,過腹腔時,不可立即割穿腹肌,後則徐徐解剖,免傷腹內器官,須在胸骨下端,小心剖開腹膜,插入左手之食指中指,着力將腹膜提起,使與內臟分離,然後漸次解剖.亦有人置刀於食中二指之間向下開之,若在刀口兩側,腹壁之肌張至甚緊,可在恥骨上橫切之,惟勿傷及皮,皮片與肌組織宜在胸骨中央剖開,從肋骨翻往肋軟骨之外側五百分米,則露出部位較寬,腹膜全腔,不難於澈底檢查,對於乳腺,可自皮肉片之深面割開,或割去,至於腋淋巴腺,須將覆被鎖骨等之皮片愈往外側解剖,方能取出.

(二)腹膜腔之檢查 Inspection of the abdominal cavity 先用小盤取出腔內之液,存於玻杯,以備試其性情,量其容積,倘在腹膜腔未開之前,或疑腔內有氣,則注水於長刀口內,後用刀尖自水底刺入腔內,如有氣,則由水中成泡上昇,可以察見,腹內各器官之位置及其彼此互相聯屬,可用望法與捫法查之,先查胃腸闌尾(蚓突)及腸系膜淋巴結,倘腸壁內有潰瘍,或能捫出,次查肝脾腎及骨盆之器官,再次查胰腺,將胃與結腸間之大網膜撕破,即可得之,腹內器官檢查之後,須定膈之部位,法將右手指自下向上插入膈之凹面,將左手指在外面與在內之右手指相對捫之,察其高至何肋或何肋間隙,夫膈尋常左側平第五肋,右側平第四肋或第四肋間隙.

(三)開胸膜腔 Opening of the thorax 自兩側第二肋軟骨附近肋骨處起,往下剖開,刀之持法,宜幾與胸壁平行,即每割斷一肋軟骨,刀柄必落在其下方之肋,如此則可免刀刃過於深入,致

傷及肺,開畢,將胸骨下端提起,從膈及心包剖開,直至第一肋處,翻轉往上,繼割第一肋軟骨,刀口須較割他軟骨處畧往外側約一百分米,由下往上解剖,此時刀柄在已揭起之胸骨下,而刀尖與刃則直向上而微向外側割斷第一肋軟骨,則胸骨與前縱隔之組織愈行分離,直至胸骨最上之端,再自第一肋軟骨之上,剖開左胸鎖關節,繼將胸骨牽往右側,轉刀循胸骨上端之上剖開右胸鎖關節,而將胸骨除去,卽時檢查胸骨,並查肋骨與肋軟骨接連處有無變厚之證據,作此檢查於孩童尤爲重要.

(四)胸膜腔之檢查 Inspection of the pleural cavity 亦如腹膜腔之檢查,先測定腔內之液之性情與容積,若根據病歷及其他理由,或疑腔內有氣,亦當按檢查腹膜腔含氣之法,在未開肋之先注水於長刀口內,將刀尖自水底刺入,如有氣,則由水中成泡上昇,可以察見,倘胸膜之壁層臟層有粘連之處,或撕開或割開均可,當手入胸膜腔時,須翻兩側之皮片往內遮掩肋軟骨端,或有已斷之肋骨端,尤宜格外防護己手,以免受傷.

須知在前縱隔尙有胸腺,二歲時較大,後漸萎縮而消沒.

開心包膜 Opening of pericardium 開心包膜,可用手或鑷攝住心包膜之近中線處,以刀或剪刺透包膜之壁層,遂向上開,直至包膜返遮大血管之處爲止,再向下開,至右下緣,末割向心尖,此時稍提心尖,卽可見心包膜腔內之液,平常此液約有四西西之多,然學瀕死時間過長者,亦可增至百西西. 遇心包膜有粘貼之處,須以指分之,倘不能分,則必透心包膜直割心壁而已.

心表面檢查 External inspection of the heart 先定心之位置,大小,與形式,並其各部膨脹之大小. 平常心右室與二心房脹大,因其內積血故也. 如因窒息(欠氯症)而死,則其內之血爲液體,或稍微凝結. 心左室常收縮而空虛,惟因左室壁癱瘓而死者,方見其有舒性之膨脹而積血.

心取出及剖開之法 Removal and opening of the heart 以左手輕持心之近其尖處,有一二指置於冠狀溝之上,揭心向上,以刀自下向上斜斷諸大血管,挨次先割下腔靜脈,再則肺靜脈,上腔靜脈,肺動脈,末斷主動脈. 欲保全心房不傷,當以深割爲妙,但不可傷及後方之食管. 既取出後,卽置心於板上,令心前而向上. 開心右房之刀口,卽下自腔靜脈口割向上,直至上腔靜脈口,轉至心耳(附心房)爲止. 開心右室有二口刀,第一自三尖瓣割起,循此室右緣之底劃開之,直至心右室腔之末,卽距心尖不遠處爲止. 第二刀口約自第一者之中點(卽正在前乳頭狀肌之上處)割起,過肺動脈半月瓣,至其左邊,卽循平常所見之一窄而凸之脂肪塊,且在肺動脈左前左後兩半月瓣之間割之. 開心左房,則與右房之刀口相似,卽以刀口割連肺靜脈之四口,末至左心耳爲止. 開心左室,亦有二刀口,第一循心之左緣,亦卽左室外壁之中線,割過二尖瓣,向下經乳頭狀肌兩束之間,至心尖爲止. 第二刀口,續第一刀口之心尖端,向上近室間隔,與前冠狀動脈之降枝平行,距此降枝約一糎(百分米)遠,刀口上段,須由肺動脈半月瓣與左心耳之中點經過. 各心房既開,則將其內之血與凝結塊謹愼除淨,二尖瓣三尖瓣,可自上面詳細查之,且須量其闊度. 室腔亦須如房腔辦理,卽去淨其內之血,細查諸半月瓣. 須檢查冠狀動脈,常用一小窄而頭鈍之剪鉸開,所開愈長愈佳. 前冠狀動脈降枝之檢查尤爲緊要. 若已現窒息而忽死之狀,則於心未取出之先,在原處割開肺動脈,以查有無栓塞,此栓塞常留於此動脈分枝之點,至取出心肺之時則栓塞易於脫落而不見. 開此血管之單簡法,卽以銳尖刀在上言之刀口左邊半月瓣之上,刺開該動脈,且向上直至分左右肺枝之處爲止. 定心體大小之增減,以取出後稱其重量爲最妥善. 就大概論,心之大小等於本人之拳;茲將心重量與大小

之平均數列下,重量男三百女二百五十瓦,長男 8.5 至 9 女 8 至 8.5 糎,室壁之厚左者 1 至 1.4 右者 .5 至 .7 糎,若心無傷,或受傷祇於心,而不累及其發出之血管,上述取心,割心之法,可施於正常之心. 如有升主動脈囊,腔靜脈血凝結,或心及其所連之大血管受傷等情,則當於此等血管與心尙連之時而開驗之. 爲此,須將胸內臟腑一並取出,使之仍彼此相連如常,以便由前由後詳查血循環系統之中央部. 其法,乃將氣管或其鄰件割斷愈上愈佳,卽在頸段割之,後令氣管與頸椎並第一肋骨分離. 倘牽氣管,並其週圍之組織向前,則主動脈與他氣官易於完全自脊柱剝下,直至隔肌,遂用左手托心包膜之下端,而將主動脈與食管(平膈上面)以刀自左手與膈之間,完全割斷.

肺之取出法 Removal of lungs. 於肺與週圍分離之後,卽向前牽出胸膜腔,以左手之拇食或食中二指,自上向下夾持肺根,肺旣如此安放左手掌內,遂向下牽之,以刀自左手之上後斷枝氣管幹,提肺正直向上,續原刀口自上向下斷其餘肺根之連續組織,刀須橫平,免傷食管與主動脈. 開肺法,首先割一長而深之刀口,自尖至底,且自肺之外側割向肺根,如此割法,不致將枝氣管分往上下二肺葉之枝割斷. 再用小而鈍頭之剪,開諸枝氣管與血管之一段,平常可自肺之剖面,割透遮蓋之肺組織以露出之. 然有幾種病症,開其枝氣管與血管,須在未開肺之先,自肺根面割而尋之. 其割開之次序,初則靜脈,再則動脈,末則枝氣管,此後割之諸刀口,須與首割之刀口方向平行. 枝氣管之淋巴結,可自肺之表面割之.

取出腹膜腔內之臟腑 Removal of the abdominal organs 在各種急性腹膜炎症,最好於未取出任何臟腑之先,查其傳染之原點,特別注意蚓突,腸胃,若爲女人,亦查其盆內臟腑. 取出之次序,照極簡而自然之手續,先取脾,再則取出淺層之臟腑如腸

胃,肝,胰腺等,再取出中層之臟腑卽尿生殖器,至於深層如血循環系統當留之於原位,末後開驗.

脾 Spleen 平常脾無病時,可自胃底後與膈下向前拉,放於左肋下總緣上,仍不必斷其血管. 剖驗脾,或以左手壓定於肋骨上順其長徑剖之,或緊貼脾門,斷其血管,取出置於木板上剖之. 剖後,當詳細檢視其被膜並脾內之小帶,血管,淋巴結,脾髓等. 重量平均約一百七十一瓦,長 12 糎,寬 7.5 糎,厚 3 糎.

腸胃 The gastro-intestinal tract 若在查腹膜腔時,未嘗查驗此部,此時當留意按臨症時所見之症狀,先由表面,自胃至直腸挨次查之. 注意之要點,乃腸之膨脹或收縮,血管之盈虛,腸壁之厚薄(於廻腸要特別注意此事)並粘連,滲出汁等. 腸系膜之長短及其上脂肪多寡,淋巴結之大小及淋巴結內面之色與硬軟,亦切開閱之. 且須查腸系膜動脈視有無印法(絡塞瘀)等狀. 若有肝膿腫(瘇),或肝有惡性子瘤等,當在腸胃未取出之先,於原處開驗門靜脈與其枝. 平常不必在腹內開腸,移置在盆內,割開更較整齊. 取出法,先將大網膜自横結腸解下,遂卽扯緊,以刀近横結腸割之. 後向前用力扯乙狀結腸,近腸割下結腸系膜,下至直腸,再向上割至横結腸,將連横結腸於胃之小網膜斷之,使横結腸離胃,再解升結腸,法與解降結腸同,謹愼莫傷蚓突. 後在乙狀結腸下端,以手向上推壓其內之糞,如此卽可正在直腸上端割斷,不致有糞漏出,放已解下之大腸於一盤,或一盆內,續連將小腸自其腸系膜割下,亦同放此器內. 解小腸法,自盲腸起,以左手提起廻腸,將其系膜用力扯緊,以刀近腸用鋸法前後往來以斷其系膜,直至十二指腸,後割開膈肌使之與食管分離,遂將肝與胃分離,卽用左手之拇指與其餘四指持胃,拉緊肝十二指腸靱帶內之肝動脈,輸膽總管,門靜脈,遂按上列之序,一一斷之,斷時當查每管之內容果否異常. 若腸系

膜倘存,須將該系膜,十二指腸,胰腺,及胃,留心從其後面之血管自下向上分離直至食管,後以手於胃上揑緊食管,用線縛之尤妥,橫斷之,莫令胃內之物溢出. 取出腸胃後放於盆內,用腸剪順結腸縱排之肌織帶之一以開結腸. 開小腸則順小腸系膜附麗處開之,因腸緊要之損傷,常居此處對側之孤立與集合之淋巴結. 開胃多有人順胃大彎處割之.

胰腺 Pancreas 胰腺橫割數刀,比在極粗之處割一刀較好,因欲檢查胰管藉數橫剖面較一縱剖面爲便,重量九十至一百二十克. 體積,約長23糎,寬4.5糎,厚2.8糎.

肝 Liver 爲胃腸部最後取出之器官,先抬右葉割斷其週圍之連屬直至脊柱,則置之於右側肋下緣,再提起左葉,如法解放之,倘膈與之粘貼甚堅,則須與肝一併取出. 順肝左右葉之長徑,割一深而長之刀口,他刀口亦須平第一刀口之方向割之,重量平均一千五百至一千八百克.長徑約25至32糎,右葉之寬度約19糎,左葉者約9糎,右葉之豎徑約21糎,左葉者約25糎,

腎與腎上腺 Kidneys and Suprarenal Glands 若將腎與腎上腺連併取出,其刀口第一先自腎內緣割,第二過腎上腺之上,末自第二刀口之外端,順腎之外凸緣割透腹膜與脂組織. 左手插入割口內,用力向前拉腎,須斷其血管愈近主動脈愈佳,以便剖開其血管而檢查之,並查腎所有之損害. 腎上腺祇一橫刀口剖開即可. 開腎當先以左手拇與餘諸指持定,自腎外凸緣割一縱刀口至腎門,若先剝脫繞腎外之組織較便,平常先取左腎,再取右腎. 若膀胱並腎兼有病理之改變,可將尿系統一併取出,以便一齊開驗. 須將輸尿管解放移至骨盆上緣,即留之與腎相連,待盆臟腑取出後檢查之. 腎開後,須剝去其被膜之小部分,以露腎面之形式,及決定腎被膜與腎組織之間有無粘連. 腎之當注意者,即其大小及硬軟,並剖面之顏色,腎外質內

質之厚薄及其比例. 末則查腎剖面之排列件,如小球,血管,外質內之直曲二等細管,內質之集小管. 重量平均約一百五十克,長約 11 糎,寬約 5 糎,厚約 3.5 糎,外質內質之比例爲一與三.

盆內臟腑 The Pelvic Organs 用指甲將盆壁之腹膜剝脫,取盆臟腑則甚便,先自膀胱揭起,再循盆之兩側直至兩手指在直腸後相遇,兩手背依在骨盆上緣,用手指力撬諸臟腑向上,如此,則臟腑與骶骨完全分離矣. 前祇有直腸肛門部與生殖器口尙連,後有腹膜及血管,與骨盆上緣相連. 割斷前方之連絡,須在近恥骨,前列腺之前(在女人,即將尿道與陰道一齊斷之),且割斷直腸之下段,在後割斷連在骨盆上緣之組織. 若輸尿管與腎仍相連,則愼勿割斷. 直腸 rectum, 須自後壁割開,洗淨內面,免汚其他臟腑. 對於男人之膀胱,若與陰莖一併割下,則將膀胱底之前壁揑起成一橫摺,遂用剪剪開至尿道,再順陰莖之背面割開之. 女人可以剪插入尿道剪開膀胱之前壁正中線. 男人之直腸須自膀胱剖分,以露前列腺與精囊. 前列腺 prostate, 可開數橫刀口查驗之. 陰道,如膀胱照常,可自膀胱正中開陰道前壁即可. 子宮,先自其頸至底開前壁,再自此刀口之上段,割向兩旁,直至輸卵管口. 卵巢 ovary 可順其長徑,自凸緣向卵巢門割開,重量七瓦. 睪丸 testicle, 檢查勿傷及陰囊,須在陰莖左右於恥骨前割二口,即推擠睪丸向上出刀口,後細心割蓋睪丸上之諸組織直至鞘膜腔,則將睪丸與精索一齊取出. 開睪丸之刀口,須循其長徑,自副睪對側向內割之. 重量十五至二十四克. 若睪丸與副睪有結核病勿割斷精索,將睪丸精索與膀胱相連取出,如此,全生殖器仍成一部便於檢查. 且精囊之損害亦可同時檢查.

腹及胸內所餘當查之物,即大血管,胸導管,腹膜後淋巴結,及半月腦經節等. 首先可於下腔靜脈與其枝,以剪鉸開其前

壁查之,若肺動脈有栓塞(漂圍塞絡)之事,更當特別注意. 主動脈須在原處查之,自上至下將其前壁全開. 亦開髂動脈,下至股環.

屍體之胸腹部歸原 Restitution of the Body 剖驗既畢,須再令屍體歸原,若不細視,令人不易看出有剖開之形迹方可. 須取出各腔內之液體,將無須再查之器官裝入腔內,則以鋸末塡滿諸腔.如盆內臟腑已取出須嚴塞骨盆免其漏液. 縫閉體腔,先自頸起手.

腦之取出法 Removal of the Brain 顱皮之割口從右耳後一至二糎處自髮緣割起,經過顱頂至左耳後之相對點爲止. 割法用一窄頭之小刀插入皮內,刀刃向外,刀尖向顱頂,推割之則甚易,如此割法祇可將髮分開,不至割斷. 其前一皮片須自顱頂及顳肌剝離,卽力扯皮片,將其下之結締組織以刀往來分之,幾至眶緣爲止.平常在皮片一份分離之後,餘則不用刀亦可剝下. 至於後皮片當向後剝,直至外枕粗隆. 若其髮長,前段者可捲於前皮片內,後段者可攏聚於頸後,以巾包繞之,將巾以扣針扣於額下,如此其髮可保完全,不至沾汚.

開顱骨之法 乃先以刀劃三口連成一楔狀刀口,第一刀口自左耳上後起,引刀循髮緣之上過額,至右耳上後之相對點爲止. 餘二刀口起,自第一刀口之兩端,引刀向後於外枕粗隆稍前正中線處相遇,與第一刀口作成一百六十度之鈍角. 遂將兩側之顳肌自劃口刮下免碍施鋸,但不可割去.

鋸法乃自顱處之劃線起,向後循線而鋸,但不可將顱骨內板鋸透,以免腦組織受傷. 對於內板若用鑿鑿之,可免傷及其下之組織,且因鑿之則骨緣參差不齊,剖驗後放顱蓋於原位時,更較穩固. 鋸後先插鑿入額處,將內板鑿透,再挿鑿入餘兩鋸口之各中點而鑿透.

揭去顱蓋法即插錘柄末端於額處之鑿口內用左手下壓錘頭,如此順鋸口撬之,則顱蓋撬動甚易,末用錘尖將顱骨揭下,若硬腦膜貼連顱蓋內,可用剪尖將二股合閉插入而分解之.在孩童必須將硬腦膜與顱蓋並去之,在老人有時亦須如此.

嬰兒顱骨莫妙以剪順諸顱縫連硬腦膜一並開之(對於縱縫須在大腦鐮兩側開之),直向下至顱底.如此割法則成五葉骨片,向外翻如花瓣,腦組織依然無傷,有時為使骨片外翻,在每骨片之底橫行割開一層.大腦鐮當然在腦未取出之先,自前端割斷,向後扯出.查畢縫合時,可用一袋盛沙或鋸屑裝入顱腔,歸復骨片,後縫皮片即妥.

若有顱骨折,則絕不可用鑿及錘,完全用鋸鋸開,當去顱骨時須同時檢查之.

再者須檢查硬腦膜,平常此膜在額部不甚緊張,用鑷或手指即可提起.若該膜不變厚,亦可隔之視清腦回.上矢狀竇可用刀或剪剖開檢查其內容則常見有蜘蛛膜粒突入其內.開硬腦膜可用剪或刀順上矢狀竇之兩側開之,再自此二刀口之各中點起,向外割二旁刀口,下至骨緣為止,遂翻諸片往下,檢查硬腦膜之內面與腦回.各腦回均形圓而彼此分離,若遇有內壓力,則變扁而分界不清.且將大腦鐮之前端割斷,翻鐮往後.

取腦之法 可於大腦鐮前端餘份之兩側,將二食指或左手之拇食二指插入額葉與硬腦膜之間,輕輕向後掀之,直至視腦經露出(平常嗅腦經不難離開篩板,但有時須以刀尖分離之).遂用一長細刀割斷視腦經,下刀愈向前愈妙,繼續拉腦向後,割斷諸腦經及頸內動脈,再將顳葉提起,(先左葉,後右葉),遂將小腦幕在其附麗顳骨岩部處用刀尖仿鋸法往來割開,則用左手擎持腦底,割斷自延髓發出之諸腦經.末後以刀伸入脊管愈

遠愈妙,自每側割一向下斜之刀口,以斷脊髓. 椎動脈亦須同時割斷. 此時可揷右手之拇食二指入脊髓兩旁,協同左手將腦取出.

在未進行開腦之先,最好檢查顱底,特別注意硬腦膜,割開其內之諸竇檢查之,同時亦檢查大腦垂體. 若疑顱底有骨折,卽除去硬腦膜,以便檢查其骨. 當腦未解剖之先須秤之,成人之折衷數男人一千三百五十八克,女人一千二百三十五克.

腦表面之檢查 External Examination of Brain 安放顱腦須令底向上,其小腦部向剖檢員. 先檢查軟腦膜與腦經,繼檢查動脈,惟須特別注意居左右大腦外側裂之大腦中動脈及其枝,因令血管堵塞之栓子,常停於此也. 須輕輕用諸指端徧捫顱腦表面以定有無較硬之處,對於症狀不甚顯之諸腦病更當特別注意.因用此法能查出腦組織某塊硬化,否則或恐忽畧.

腦之剖檢法 Section of Brain 放顱腦令底向下,前端向前,壓大腦兩半球令其稍微分離以露胼胝體,用左手持大腦左半球,置拇指於矢狀溝,餘四指在外側面,遂用一長細刀自胼胝體距中線二至三粍處割一幾垂直之刀口,割開左側室頂三分之中一份,剖時須以拇指輕提左側室頂,刀口亦必須淺,如此則不致傷及腦底諸節. 繼此刀口向前後引長以開側室前後角. 再自第一刀口之此端入刀,斜向下外過腦底節外側,割至第一刀口之彼端. 復將右半球轉向左照樣開之 厥後將胼胝體與穹窿所餘之中份上提,自室間孔處以刀自下向上斷之,翻後段向後,則露出第三腦室脈絡組織及其脈絡叢,翻該脈絡組織往後,則露出第三腦室矣. 橫斷穹窿右脚與其毗連之腦質. 翻之往左,卽有四疊體露出. 開腦室時隨留心查其內容,且注意其上皮膚之有無異常.

再剖開大腦外質,先開此半,後開彼半;即左手擘腦割數冠狀垂直刀口,分成數片,以便逐片翻下而檢查,如此可免刀或指沾汚其剖面;但各片均勿割斷,免難歸復. 檢查腦底諸節,可照前剖片法作數冠狀剖面查之;所露出之各剖片前面之左右兩半可比較之. 再循正中線割開松果體,四疊體及小腦蚓部,以露出大腦導水管與第四腦室. 剖小腦可用一正中垂直刀口剖分之.左右片之再分,可用自小腦脚放射之諸刀口剖之. 欲剖橋腦延髓,可將諸腦片攏合,且翻轉之,仍照查腦底諸節之剖法行之

剖割之先,最好先割除腦基底動脈與椎動脈,若此諸動脈有石灰性變,尤當如此.

脊髓之取出法 Removal of the Spinal Cord 將屍體伏置桌上,提其頭出於桌端,墊一木塊於胸部下. 刀口可由外枕粗隆順諸椎棘突直下至骶,向兩側分開皮與肌;則露出椎板.愈剖淨愈妙. 後則割斷椎板,器具以雙條鋸爲最妙,單條圓端鋸亦最有用. 鋸椎板可自第三或第四腰椎起,循諸橫突根至頸部爲止. 對於頸椎諸板可用一大骨剪鉸斷之;因於此處較他處無損傷脊髓之弊. 須知鋸椎板以開脊管,其開口愈闊愈妙,如此則脊髓易於取出. 鋸口之深度足否;乃視棘突之活動如何而定. 有時必須用斧狀鑿與錘方能開之,與開顱蓋法同. 因脊髓祇抵第二腰椎,故可自第三四腰椎間以大骨剪將貫連棘突之組織鉸斷,遂將諸棘突與其韌帶揭之往上,直至頸部,再用骨剪剪斷頸椎後弓,留心莫傷脊髓. 用一利刀在脊髓兩側割斷腦經根,且橫斷硬腦膜與脊髓下端之腦經.以鑷夾持硬腦膜.謹愼用剪或刀自下向上分離脊髓,切勿將脊髓牽或屈之;免其生理之構造受改變也. 對於頸脊管內須平行橫斷脊髓,愈高愈妙,如此所餘之一段甚小,自易隨顱腦而出. 脊髓取出後置

於平處,縱行割開硬腦膜,先割後面,後割前面,再以一手托脊髓,切約一二糎厚之若干橫剖片,此諸橫片可任其連於硬腦膜,免失其秩序.

眼之剖檢 Examination of the Eye 若欲檢查眼之內容,如眼球之後部,須先鑿去眶頂,則查之甚易. 去眼球後半,可用鑷夾住鞏膜,用利剪繞鉸眼球以開之,若能剖之敏捷,則視網膜可依然妥貼原位. 至於眼球前段,須用一棉花團浸以墨水或過錳酸鉀(灰錳上矾)溶液塞入,以保持其位置.

耳之剖檢 Examination of the Ear 若欲露出中耳,須用鑿器鑿碎其頂而去之,該頂居顳骨岩部之中段,若用骨剪零星去之亦易. 惟欲細查耳部,須將岩部完全與顱骨分離,其法卽將耳後之刀口引長,順斜方肌前緣至頸之中點,其前後二皮片 (外耳與深面之組織亦在內), 可由刀口剝開若干遠,遂鋸前後二斜鋸口,前鋸口經過顴弓根,後者適過乙狀溝之後方,二口相遇於岩部之尖,若令二口相遇於枕大孔,則尤妥善. 旣鋸之後祇用一尋常鑿與鍾,則分離之甚易. 取出岩部之後,鑿去鼓室頂,檢查中耳,再去外耳道下壁,以露鼓膜之外面,末用一細線鋸,解開岩部,該鋸自莖突處入,與岩部上緣平行鋸之,由頸動脈孔出,分鼓室腔爲兩半,於外半能見鼓膜,並鎚骨柄,及乳突小房之前數枚,內半有骨迷路之鼓室壁,並鐙骨,及乳突小房之後數枚. 砧骨當於岩部未鋸之先去之最妥. 耳咽管由其鼓室端剖露甚易.

嬰兒與童子之檢查 Examination of New-born and Young Children

(一)開顱法,仿上述之嬰兒開顱法. (二)開脊管,卽用一堅剪割去椎後弓. (三)在已活數日或數星期之嬰兒,當注意其臍動脈,若臍帶尙存,亦當查之,蓋欲斷定是否有傳染病由臍帶發生也. 查臍帶法,須將常用之起於喉達於恥骨聯合之刀口

(前第四七四面)變通之,卽自臍上少許起割二放射之刀口,下至恥骨,在二刀口中之三角皮片,卽含有臍動脈,而臍靜脈乃自此皮片之上端發出. (四)於面皮發藍之嬰兒 blue babies, 當檢查其血循環有無異常. 若欲查動脈導管是否閉塞,當除去胸腺,且將肺動脈前壁在原位剖開,或令刀口下過肺動脈瓣,直開右室壁亦可. 該導管起於肺動脈分二大枝處,止於主動脈,試用一小探針探之,以定其是否閉塞. 二房間之卵圓孔是否閉塞,亦易查之. 欲查血循環之他種異常,可將胸內器官一併取出,結果較爲美滿,因能開心與由心發出之諸血管在其本方位也. (五)在法醫案斷定嬰兒曾否呼吸,乃爲特殊要件,查法之手續如下, (甲)查膈於胸未開以先之位置,若肺已完全擴張,則膈肌在右側之最高點,乃平第五或第六肋,在左側則平第六肋,若肺內無氣,則膈平第四肋. (乙)未開胸之前,當於胸骨上縛氣管. (丙)心旣檢查之後,須將氣管在其縛處之上割斷,將胸內各器官一併取出. (丁)割除連肺之胸腺與心,置肺於一盛冷水之大盤內,查其是否漂浮. (戊)查肺有無撕裂聲,並開肺輕輕捏之,視其剖面上之血有無雜以氣泡,或在水底捏之,視有無氣泡升至水面,須知肺潰爛時,亦或能令之含氣. (己)將肺按葉分開再分成小塊,後試其或有漂浮者否. (六)長骨必須順軸剖開以露其骺之界線,欲證明先天梅毒(遺瘻),可由此界線查之,常查者乃股骨下端,脛骨上端. 開骨以細線鋸較刀爲便,因刀常令骨在骺線處截斷.

胎於五月之後,胎身長之粴數,卽其月數之五倍,如以五除其身長幾何粴,卽得月數.

附錄二. APPENDIX 2.

敗血病 Septicemia 凡血內含細菌且其細菌於血內滋生而無局部之膿腫形成者名敗血病. 其細菌入體之路或不明瞭,常見者爲鏈球菌,然亦有他菌如肺炎球菌,葡萄球菌,淋病球菌及炭疽桿菌,流行性感冒桿菌,大腸桿菌,腸熱桿菌等.

膿毒血病 Pyemia 身體內有膿性損傷如染膿之創傷,骨髓炎,中耳炎,闌尾炎,膿性關節炎,或有膿性栓子,則身體之他處發生膿腫. 若門靜脈受累則肝生膿腫,而他處無之. 其細菌多爲鏈球菌及葡萄球菌,他菌見之頗少.

腐血病 Sapremia 此爲毒血病(toxemia)之一種,其細菌僅在局部,不入血,但其所產之毒則入血.例如某肢患壞疽或子宮內有腐敗之胎盤等而全身因之中毒,但血內無細菌 (他種毒血病如白喉病或破傷風大抵非腐敗組織之毒累及身體,乃各該菌所產之毒累及之也). 此種病若設法除去其原病竈則再無毒入血,且已入血之毒或能排出或被抗毒素所消解(白喉破傷風二者之毒與神經組織之結合頗牢固不易分離).

數種傳染病之病理 Pathology of some Infectious Diseases

猩紅熱 Scarlet fever 近知爲一種鏈球菌所致. 除出血性皮疹外,他種疹死後即不見,咽顯炎狀,脾通常不脹大,有時見心內膜炎,心包炎較少,最要者爲急性腎主質炎.

痘症 Small-pox 病原未查出. 膿皰見於皮,舌,腭,有時喉或胃亦有,氣管無之,但有時有潰瘍脾脹大,淋巴腺或亦然.

流行性腮腺炎 病原未查出. 腮腺之結締織發炎(主質發炎者較少). 男人百分之30至40顯特殊之併發病卽睾丸炎,發炎後其睪丸或萎縮. 病流行之時或有人僅現睪丸炎而不見腮腺炎. 女人之巢卵有時亦發炎,但較少.

斑疹傷寒 Typhus 除皮疹外,另有內臟(肝腎等)濁腫及脾脹大. 此病雖未知爲何細菌所致,但其糞內常發見一種結腸桿菌組之菌名 proteus X 19. 病至一星期者之血清雖稀釋至數千倍亦能凝集該細菌.

瘈咬病 Rabies 病原未查出. 僅神經系統顯病組織. 其特狀爲神經細胞含尼基氏體(negri bodies). 側腦室海馬(hippocampus)內之細胞含之尤多. 該體大小約1至25秒(μ),爲嗜伊紅性. 若用 Giemsa 染劑染之卽可見其構造,其體常有小粒. 他病無此體,料其係一種原動物.

淋巴腺熱 Glandular fever 病原未查出. 淋巴腺脹大.先受累者爲胸鎖乳突肌後之淋巴腺. 頸後者較少,腋下,腹股溝,腸系膜之腺或亦受累. 其腺不化膿,過若干時卽變小. 脾略脹大,血內之淋巴細胞增多或至佔百分之80.

幾內蟲 Guinea Worm, Dracunculus Medinensis. 此蟲多居於皮下;雄者未見;雌者長約50至80糎,狀似外科用之腸線. 子宮甚長,將滋養道推於一側,迨後子宮脹破而幼蟲被排出. 其蟲至產幼蟲期卽下行至小腿或足穿破皮膚而通口於外. 當宿主涉水時,其子宮之前端通於蟲口,幼蟲卽由之排出. 越二三星期子宮脫落,其蟲卽死. 其幼蟲入水後附於一種水蚤而發育. 其發育之過程尙未明悉. 人得此蟲或由水或由其蟲穿皮而入. 此蟲在亞洲之西部多見.

INDEX PATHOLOGY.

索引

史氏病理學　勘誤表 ERRATA

頁數	行數	字數	誤	正
21	倒 2	17	於	與
37	10	6	酒	醇
42	14	1	腫囊	囊腫
59	15	21	稍	少
60	倒 5	末	粘液	粘質
60	末	18	組纎	組織
67	倒 6	12	組識	組織
70	倒 3	14	結締纎	結締織
75	倒 4	19	提出過質濾	提出質過濾
75	倒 2	17	鷄之他腫瘤	他鷄之腫瘤
88	倒 3	4	例及	例如
130	5	7	特	恃
136	11	1	病竈	病竈
141	5	末	淅	淅
167	1	3	細巨胞	巨細胞
253	7	15	有	或
268	17	末	敗變	壞變
270	倒 6	9	裏急後重.	裏急後重 (tenesmus).
381	5	7	兩姓	兩性
383	14	16	粗織	組織
387	17	4	續發性變	繼發性變
389	末	8	或	成
400	6	10	毀滅	毀滅
403	9	21	廢用	末用
409	8	9	顧骨	顱骨
410	6	15	纎維	纖維
461	13	4	成	或
474	3	20	使	便
475	倒 7	4	學	於
476	7	18	口刀	刀口
477	9	19	氣官	器官
487	10	7	隔肌	膈肌
481	倒 8	7	起,自	起自

中華民國二年十一月　出版
中華民國十七年一月　再版

原著者	美國	Alfred Stengel Herbert Fox
編譯者	英國	孟合理
校閱者	天門	魯德馨
筆述者	東陽 北通縣	張希武 陳佐亭
發行者	中國	博醫會
印刷者	上海	美華書館
總發售所	上海	協和書局 北四川路十三號
分售處	南京	協和書局 城內北門橋
	杭州	協和書局 城內傳芳路
	濟南	共合藥房 西門大街
	廣州	光東書局 永漢北路